Tome 4

N° 2 - 1955

PHYTIATRIE PHYTOPHARMACIE



Revue Trimestrielle
JUIN 1955
PRIX : 300 frs

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE PHYTIATRIE
ET DE PHYTOPHARMACIE

Secrétariat : 57, Boulevard Lannes - PARIS (XVI)

Tél. TRO. 12-34 C.C.P. Paris 8204-03

Cotisation annuelle : France et Union française : 1.200 francs

Tome 4 N° 2 — 1955

PHYTIATRIE-PHYTOPHARMACIE

Revue française de Médecine et de Pharmacie des Végétaux

SOMMAIRE

ASPECTS GÉNÉRAUX ET MODALITÉS DE LA RÉSISTANCE DES INSECTES AUX INSECTICIDES

par P. PESSON

Depuis quelques années le public est alerté par divers articles de presse ou de revues spécialisées, signalant que des Insectes indésirables et forts redoutés, comme la Mouche domestique, le Moustique, le Pou, présentent en certaines régions, et en des localités de plus en plus nombreuses, une résistance inhabituelle et croissante au D.D.T. ! Or le D.D.T., qui était apparu sur le marché dans l'après-guerre, précédé alors de la grande réputation que lui valaient les immenses services rendus aux armées alliées dans la lutte contre le paludisme et contre le typhus, représentait aux yeux du public une véritable arme secrète nouvelle, une sorte d'insecticide universel, digne vraiment de l'âge atomique ! Le fait que la vulgaire Mouche domestique ait pu acquérir en quelques années les moyens de résister à cet insecticide si puissant inquiète l'utilisateur et risque même de créer une sorte de panique, en lui faisant abandonner de façon irraisonnée l'emploi d'un insecticide aussi précieux, en raison de sa très faible toxicité pour l'homme, et qui, par ailleurs, garde toute sa valeur dans la majorité des cas.

Pour les spécialistes les faits sont plus complexes. Le D.D.T. n'est pas seul en cause, d'autres insecticides tout aussi réputés ont vu leur efficacité diminuer ou leur champ d'action se restreindre. Beaucoup d'insecticides chlorés notamment, ont manifesté les mêmes insuffisances tardives que le D.D.T. à l'égard des Mouches. La résistance qu'acquièrent divers Insectes n'est pas limitée à un seul insecticide. Par ailleurs d'autres Arthropodes, comme les Acariens, manifestent également une tendance à développer une telle résistance à des pesticides tout récents, comme les esters phosphoriques. C'est alors qu'on évoque des problèmes anciens plus ou moins tombés dans l'oubli, comme celui de la résistance des Cochenilles des Agrumes aux fumigations cyanhydriques ou celui de la résistance du Carpocapse aux arsenicaux.

Mon collègue, M Lhoste, expose par ailleurs de façon détaillée le problème particulier de la résistance des Insectes au D.D.T. et à

d'autres insecticides chlorés, H.C.H. notamment. Pour ma part, je voudrais rappeler ici quelques autres exemples, afin de mieux saisir l'ampleur du sujet et d'en souligner les divers aspects.

Le problème qui frappe en premier lieu l'observateur est celui du *déterminisme de l'apparition et de la multiplication de ces formes résistantes* chez une espèce jusque là vulnérable à l'insecticide préconisé; on parle alors volontiers de « *résistance acquise* ». Pour le biologiste ce terme est lourd de conséquence, nous en discuterons plus tard. Mais il est un autre problème, c'est celui du *mécanisme même de cette résistance* et, à ce propos, les faits sont plus variés, plus nombreux, car ils englobent tous les cas de sensibilité restreinte ou nulle à un insecticide donné, tels qu'on en relève de nombreux exemples, caractère qui peut être propre à une espèce, à un genre, voire à une famille entière. On peut parler alors de « *résistance innée* ». On retrouve en fait dans ces deux types de résistance « acquise » ou « innée », le double problème évoqué : problème de physiologie ou de biochimie, relatif au mécanisme même de la résistance et problème de génétique se rapportant à l'origine et à la transmission des facteurs en cause. Mais ce problème de génétique ne se pose essentiellement qu'à propos de la résistance acquise, car dans les cas de résistance innée, ce dernier caractère s'intègre dans l'ensemble du patrimoine héréditaire de l'espèce, son origine ne posant pas ici de problème particulier.

Rappelons d'abord quelques faits susceptibles de nous éclairer sur les mécanismes de la résistance aux Insecticides.

MÉCANISMES DE LA RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES

A) Résistance aux Insecticides d'Ingestion

On a analysé les modalités d'action de l'arsenite de Na sur trois espèces d'insectes, *Euxoa segetum*, *Pieris brassicae* et *Locusta migratoria,* ces trois espèces offrant une sensibilité différente à ce toxique, comme l'indiquent les doses léthales minima pour chacune d'entre elles.

— Chenilles d'*Euxoa segetum,*	d. l. m. ...... (dose lethale minimum)		0,14 mg/g
»	*Pieris brassicae*	»	0,04 mg/g
»	*Locusta migratoria*	»	0,03 mg/g

La plus grande résistance des chenilles d'*Euxoa* a été reconnue liée aux particularités suivantes : D'une part cette chenille manifeste une grande répulsion pour le feuillage traité, évitant de le consommer, alors que *Pieris* et *Locusta* l'ingèrent avec beaucoup moins d'hésitation, donc absorbent plus rapidement de fortes doses de toxique. D'autre part, l'ingestion du toxique provoque rapide-

ment chez les chenilles d'*Euxoa* des spasmes violents du sphincter antérieur de l'intestin moyen, entraînant une régurgitation du poison. Les chenilles de *Pieris* et *Locusta* ne présentent pas ces réflexes de vomissements. Enfin le toxique provoque une diarrhée chez les chenilles d'*Euxoa* et de *Pieris* et au contraire une constipation chez *Locusta.* Mais chez *Euxoa* l'absorption intestinale est plus lente que chez *Pieris,* cependant que l'excrétion malpighienne y est plus rapide. En raison de ces deux dernières activités physiologiques, on peut constater qu'en élevant la dose d'arsenite dans l'aliment, la quantité retrouvée dans les tissus d'*Euxoa* demeure stationnaire.

Un autre cas des plus spectaculaires de la résistance aux arsenicaux est celui des chenilles du Carpocapse. Il s'agit ici de ce qu'on peut appeler un cas de « résistance acquise ». Aux U.S.A., dans la grande Vallée du Colorado, on assurait jusqu'en 1920 le contrôle de ce parasite des vergers par deux traitements annuels d'arséniate diplombique; or, en 1928, il fallait 10 à 12 traitements pour arriver au même résultat. On a cru expliquer cette résistance par le simple fait suivant : les chenilles résistantes supportent mieux le jeûne et résistent mieux à la dessication, que les chenilles dites sensibles. En effet, les unes et les autres manifestent de la répulsion pour l'arséniate et errent sur les fruits à la recherche de surfaces non couvertes d'arséniate, par où elles pénètrent finalement. La majorité des chenilles meurent au cours de ces périgrinations, par suite du jeûne subi et de l'assèchement qu'il provoque. On vérifie en effet que les deux lignées offrent la même sensibilité au toxique, par ingestions ou injections expérimentales.

D'autres exemples pourraient être analysés. Rappelons seulement que des différences de susceptibilité aux arsénicaux entre espèces voisines, peut tenir en certains cas à des différences du Ph intestinal et notamment de son pouvoir tampon, ou à la présence de phosphates. Signalons également que les chenilles de *Prodenia eridania* (Southern Army Worm des U.S.A.) résiste à la roténone comme toxique d'ingestion, en raison du manque total d'absorption intestinale (le toxique se retrouve intégralement dans les excréments).

B) Résistances aux toxiques respiratoires.

On a reconnu des sensibilités différentes aux vapeurs de chloropicrine par les insectes suivants :

Sitophilus oryzae	plus sensible que	*Sitophilus granarius*
chenilles d'*Hyponomeute*	»	chenilles d'*Ephestia*
mâles de *Blatte*	»	femelles de *Blatte*

Or les trois espèces les plus sensibles sont reconnues se déshydrater beaucoup plus vite que les trois autres espèces, lorsqu'elles

sont soumises à la dessication dans un exsicateur à vide. Le rapport peut paraître bien artificiel. Mais on sait que les Insectes transpirent essentiellement par leurs stigmates et une transpiration rapide peut être le témoignage d'une ventilation trachéenne plus intense. Une ventilation intense doit assurer une rapide absorption du toxique et à doses plus grandes.

Effectivement on a établi, par ailleurs, l'ordre de sensibilité aux vapeurs cyanhydriques de quelques types variés d'insectes, classés comme suit par ordre de sensibilité décroissante de sensible à résistant :

Blatella > Tribolium > Tenebrio > Lasioderma > Sitophilus

Or si l'on dose après un temps déterminé, la quantité de toxique retenu par l'organisme, lorsque ces divers insectes sont placés dans la même enceinte où agissent des vapeurs cyanhydriques (séjour de 80 minutes à une température de 20°, dans des vapeurs cyanhydriques sous la pression de 47 mm 5 de mercure), on constate que l'espèce la plus sensible absorbe la plus forte dose de toxique et la moins sensible la plus faible dose :

Blatella >	Tribolium >	Tenebrio >	Lasioderma >	Sitophilus
13,7 mg	11,7 mg	7,41 mg	2,99 mg	1,06 mg

D'autre part on a pu montrer que le gaz toxique influe par lui-même sur l'activité respiratoire, pouvant provoquer soit une stimulation, soit un arrêt de la ventilation. Une telle action a d'ailleurs été invoquée pour expliquer le mécanisme d'une « résistance acquise » aux fumigations cyanhydriques, par certaines cochenilles : *Aonidiella aurantii* (California Red Scale) et *Saissetia oleae* (Black Scale). Cet exemple est devenu classique, car il fut un temps un problème majeur, quand il se manifesta, en 1912, en Californie, où les fumigations cyanhydriques étaient depuis longtemps utilisées pour la destruction du Pou rouge sur les Agrumes. Aucune différence morphologique ou des caractères biotiques (fécondité, résistance aux températures adverses) n'avait pu être décelée entre les individus des populations résistantes et ceux des populations sensibles. Mais on remarqua que les cochenilles résistantes fermaient leurs stigmates 5 minutes après le dégagement des premières vapeurs cyanhydriques, et les maintenaient fermés pendant plus de 30 minutes, alors que les cochenilles sensibles ne ferment leurs stigmates que tardivement, 20 minutes après le début de la fumigation et ne les gardent fermés qu'une minute environ. Ce phénomème de la fermeture des stigmates, désigné comme réaction de stupéfaction, est déclenché par les doses sub-léthales du toxique, au début du traitement. Il occasionne donc chez les Cochenilles résistantes un arrêt de la ventilation et de l'absorption du gaz toxique. Ajoutons

cependant que ce processus, pour réel qu'il soit, ne suffirait pas aux yeux de divers auteurs pour expliquer la résistance des cochenilles aux fumigations cyanhydriques.

Il peut exister un mécanisme physiologique interne capable d'expliquer plus parfaitement cette résistance, on n'a pu jusqu'ici le déceler dans le cas des Cochenilles, mais on en a un exemple très spectaculaire dans le cas de la résistance au HCN de la Chrysalide de *Cecropia,* en période de diapause. WILLIAMS (1951), a démontré que cette chrysalide en diapause résiste à l'implantation de cristaux de cyanure de K dans les tissus ! Or, on sait que HCN agit chez tous les animaux comme un poison respiratoire, inhibant l'action de la cytochrome-oxydase, agent indispensable à la respiration cellulaire dans tous les cas où c'est le cytochrome qui intervient comme transporteur d'oxygène dans le système d'oxydo-réduction. Mais on sait également qu'il existe chez certains organismes d'autres transporteurs d'H ou d'O que le cytochrome, par exemple des flavoprotéines ne néccessitant pas l'intervention de la cytochrome-oxydase, et de ce fait étant cyano-résistants.

Précisément dans le cas de la chrysalide en diapause de *Cecropia,* WILLIAMS a montré que c'est une protéoflavine qui assure le mécanisme de la respiration cellulaire. Cependant, en disséquant une telle chrysalide dans du Ringer contenant du cyanure de K, on peut voir le cœur continuer à battre, mais les muscles intersegmentaires abdominaux sont paralysés. Or, on retrouve dans ces muscles la présence de cytochrome comme le révèle l'examen au microspectroscope. WILLIAMS a en outre montré qu'au moment du réveil de la diapause, la chrysalide devient sensible à HCN, et simultanément, on observe que se développe dans tout l'organisme la synthèse du cytochrome qui remplace, dans les divers tissus, la protéoflavine.

Des phénomènes analogues ont été vus par BODINE chez l'œuf en diapause d'une Sauterelle : *Melanoplus.*

Ainsi, dans ces deux cas particuliers on a pu déceler le mécanisme intime d'une résistance momentanée et spectaculaire d'un stade du développement d'un Insecte, à un toxique aussi puissant et aussi universel que l'acide cyanhydrique.

C) RÉSISTANCE AUX INSECTICIDES DE CONTACT.

Certes, on sait que beaucoup d'insecticides de contact peuvent agir simultanément comme toxiques d'ingestion voire comme toxiques respiratoires. Inversement on aurait pu rappeler que les arsenicaux peuvent de leur côté agir par contact Mais il demeure que le mode de pénétration essentiel des insecticides de contact se fait à travers le tégument.

Structure du tégument :

Le tégument de l'Insecte est très complexe; on y peut déceler des éléments structuraux qui, selon les cas, confèrent à l'organisme protection ou vulnérabilité à l'égard des insecticides.

Le tégument est essentiellement formé d'une cuticule chitineuse plus ou moins épaisse et plus ou moins dure reposant sur un épithélium unistratifié que l'on nomme généralement hypoderme. On distingue dans la cuticule trois zones superposées, de constitution chimique plus ou moins différente, et dont les propriétés physiques sont par là même dissemblables. La zone immédiatement en contact avec les cellules hypodermiques est nommée *endocuticule*. Elle est formée d'une protéine soluble (arthropodine) et de chitine. Elle a une structure lamellaire, les lamelles étant, chez la Blatte par exemple, alternativement formées de chitine pure (épaisseur de ces strates 0,3 μ) et de protéine plus chitine (épaisseur 0,15 μ). La chitine forme des cristallites libres dans la protéine, d'où il résulte une certaine souplesse de cette endocuticule.

Au-dessus de l'endocuticule est une couche de cuticule durcie, souvent pigmentée, que l'on nomme *exocuticule*. Celle-ci s'est en fait différenciée aux dépens de la couche externe de l'endocuticule, par l'intervention de processus chimiques assez complexes entrainant une perte d'eau, ce qui rend la protéine insoluble et ancre en quelque sorte les cristallites de chitine dans le substrat protéique. Cette exocuticule devient donc rigide, sèche et dure.

On remarque que ce processus de durcissement n'intervient pas au niveau des articulations où manque donc l'exocuticule, ce qui conserve au tégument de ces régions une souplesse en accord avec leur rôle.

Enfin recouvrant l'exocuticule est une couche particulière que l'on nomme *épicuticule* et qui, en fait, a été secrétée en premier lieu par les cellules hypodermiques. Cette épicuticule est formée uniquement de protéines soufrées ou scléroprotéines (cuticuline) dépourvues de chitine. Elle est généralement mince, de quelques 1/10 de micron, allant cependant jusqu'à 4 μ chez l'asticot de *Sarcophaga* mais descendant à 0,05 μ chez la larve de Moustique. Mais l'épicuticule est encore imprégnée en surface d'une substance lipoïde, cire ou graisse, plus ou moins fluide, dont l'épaisseur oscille entre 0,01 et 1 μ. Enfin une lamelle protectrice (elle-même très mince), ou cément, peut encore se superposer à cette couche lipoïde ou la remplacer.

Ces substances grasses de l'épicuticule peuvent être produites par des cellules glandulaires de l'hypoderme dont le canal excréteur s'ouvre en surface de l'épicuticule, mais on suppose également qu'en certains cas, elles peuvent filtrer de l'hypoderme à travers la

cuticule. Endocuticule et exocuticule sont en effet traversées de leur base à leur surface par d'innombrables canalicules ultramicroscopiques, d'un diamètre de 0,1 à 0,2 μ. Ils peuvent selon les cas atteindre la surface de l'épicuticule ou s'arrêter à la limite interne de celle-ci. On en compte parfois jusqu'à 300 par cellule hypodermique chez la Blatte ou 1.200.00 au mm², et on les considère comme représentant une trame protoplasmique de ces cellules à travers la cuticule secrétée. Ils peuvent être secondairement remplis par une excrétion acqueuse ou par la chitine.

Ajoutons enfin que le tégument porte des ornementations variées : des spicules intéressant uniquement la couche épicuticulaire, des soies creuses, en rapport chacune avec la cellule trichogène ou cellule hypodermique spécialisée qui les a secrétées, des soies sensorielles très variées ou *sensilla,* comportant également une cellule trichogène mais aussi un groupe de cellules nerveuses localisées au contact de l'hypoderme et émettant des prolongements fibrillaires spéciaux dans la cavité de ces *sensilla.*

Rôle des éléments structuraux du tégument dans l'action des insecticides.

Si nous avons cru devoir entrer ici dans quelques détails, c'est qu'ils vont nous permettre de montrer combien chacun de ces éléments structuraux du tégument peut avoir d'importance à l'égard de l'action des insecticides. Quelques exemples suffiront d'ailleurs à montrer à ce propos toute la complexité du rôle du tégument.

Les soies d'abord, ornements cuticulaires, parfois assez denses pour former une véritable fourrure, peuvent protéger le tégument du contact des poudres ou pulvérisations. Ainsi les chenilles velues d'*Arctiides*, de *Nymphalides*, sont particulièrement résistantes aux poudrages insecticides On peut noter également que l'accroissement progressif de la pilosité chez *Tribolium* < *Calandra* < *Rhizopertha* < *Ptinus* va de pair avec la résistance croissante de ces Insectes aux poudres à base de D.D.T.

Par ailleurs, certaines soies, articulées sur le tégument par une sorte de mince aréole où la cuticule demeure mince et souple, offrent à ce niveau un point de pénétration plus facile aux insecticides de contact. Mais ce sont surtout les soies sensorielles ou *sensilla* qui confèrent à l'insecte sa sensibilité souvent très grande aux insecticides de contact. Ceux-ci en effet sont généralement des poisons neurotoxiques, se fixant par sélection sur les cellules nerveuses ou cheminant le long des nerfs. Or les cellules nerveuses associées aux *sensilla* sont au contact même de l'hypoderme, et sont donc très vulnérables. C'est pourquoi toutes surfaces tégumentaires riches en *sensilla*, tarses, pièces buccales, antennes, cerques, sont des zones

particulièrement sensibles aux insecticides de contact. Un contact des pulvilles du tarse d'une Glossine avec des pyréthrines provoque une paralysie presque immédiate. Les pulvilles de la Mouche domestique, portant des poils creux particuliers en rapport avec une cellule glandulaire, rendent ces Insectes très sensibles aux insecticides de contact. La Blatte, au contraire, dont les sensilla sont particulièrement groupés sur les hanches, sont beaucoup moins sensibles aux dépôts résiduels de D.D.T.

La cuticule chitineuse offre aux insecticides de contact une double barrière. Par sa couche lipoïde épicuticulaire elle s'oppose à la pénétration des substances aqueuses ou hydrosolubles, mais par son endocuticule formée de protéines hydrosolubles, elle met une barrière à la pénétration des substances liposolubles. C'est pourquoi un insecticide de contact sera d'autant plus efficace qu'il sera simultanément liposoluble et hydrosoluble. Cette capacité de l'insecticide est mesurée par son coefficient de partition cire/eau. Les *crésols* qui ont un coefficient de partition élevé et sont assez fortement liposolubles sont parmi les plus efficaces transporteurs d'insecticides de contact.

La sensibilité différente de diverses espèces d'Insectes peut tenir, d'une part à l'importance des lipoïdes épicuticulaires, d'autre part, à leur point de fusion. Les larves de *Loxosteges* (Pyralide) sont plus sensibles aux pyréthrines au 3ᵉ stade larvaire qu'au 5ᵉ stade, or leur cuticule renferme 12 % de matière grasse au 3ᵉ stade contre 0,2 % au 5ᵉ stade. Par ailleurs, plus la cire cuticulaire a un point de fusion élevé, moins elle est mouillable. Notons enfin qu'il existe des Insectes ayant une épicuticule hydrophile, donc difficilement mouillable par les huiles. Outre le cas classique de la larve du Diptère *Psilopa petrolei* vivant dans les mares de pétrole, on peut citer celui des larves de *Psylla pyrisuga*.

L'épaisseur relative de la cuticule est par elle-même un des facteurs conditionnant la sensibilité aux insecticides de contact. Chez les chenilles de *Lymantria monacha*, la cuticule peut augmenter 5 fois d'épaisseur entre le 4ᵉ et le 5ᵉ stade larvaire, ce qui va de pair avec une diminution très nette de la sensibilité aux pyréthrines.

Le nombre des canalicules intra-cuticulaires, très variable d'une espèce à l'autre, est fréquemment associé à une variation de sensibilité aux insecticides de contact. Les chenilles de *Bombyx* et *Smerinthus* sont beaucoup plus sensibles aux pyréthrines que celles de Carpocapse, or les premières ont de très nombreux canalicules endocuticulaires, celles de Carpocapse en ont très peu !

Ajoutons cependant que la cuticule chitineuse des Insectes ou des Arthropodes n'est pas pour le D.D.T. un obstacle, bien au contraire, ce produit manifeste une sorte d'affinité pour la chitine,

comme le révèle le fait que de la chitine purifiée est capable d'extraire le D.D.T. d'une suspension aqueuse, de même d'ailleurs que certains de ses dérivés fluorés, bromés, iodés. Le D.D.T. qui est en même temps liposoluble, traverse donc aisément la cuticule des Arthropodes, il est en quelque sorte absorbé par le tégument, particularité qui en fait réellement un toxique sélectif pour tous les animaux recouverts de chitine ! Le lindane pénétrerait sans doute de même façon à travers la cuticule des Insectes.

Rôle des processus physiologiques dans l'action des insecticides.

Nous avons parlé jusqu'ici des protections de surface ou au contraire des points vulnérables du tégument de l'Insecte. Mais l'organisme a d'autres ressources pour sa défense. Certains processus physiologiques, certaines particularités biochimiques des tissus, peuvent conférer à l'insecte une résistance plus ou moins grande à l'insecticide de contact, lorsque celui-ci ayant franchi la barrière tégumentaire arrive au niveau des éléments cellulaires.

On a considéré, par exemple, que la variation du Ph sanguin peut correspondre selon les espèces, à des degrés dans la sensibilité aux insecticides. On a reconnu notamment que la résistance à la roténone et aux pyréthrines a tendance à être associée avec une plus grande acidité du sang. Ce rapport cependant n'est pas valable pour tous les insectes.

On peut observer également une sorte d'immunité tissulaire à l'égard de certains toxiques. *Lymantria monacha*, par exemple, est particulièrement résistant aux pyréthrines, sans doute parce que ses nerfs et ganglions ne montrent que peu ou pas de lésions sous l'influence de cet insecticide cependant neurotoxique.

Enfin, on a pu, en certains cas établir que l'insecte métabolise l'insecticide dans ses tissus, le transformant en un composé plus ou moins nocif ou même non toxique, processus que l'on nomme détoxification. On a reconnu par exemple que les tissus de la chenille de *Prodenia eridania* (Noctuelle) ont un très haut pouvoir de détoxification à l'égard des pyréthrines. Mon collègue M. Lhoste indique par ailleurs, comment un tel mécanisme a pu être analysé, dans le cas de la résistance des Mouches au D.D.T.

⁂

APPARITION DES POPULATIONS RÉSISTANTES

De l'ensemble des faits que nous venons d'exposer, relatifs aux mécanismes possibles de la résistance des Insectes aux Insecticides, et dont plusieurs peuvent intervenir simultanément, on devine

la complexité du problème qui se pose maintenant : *Comment apparaissent les populations résistantes au sein d'une espèce jusque-là vulnérable ?*

Une première constatation, résultant de l'étude des divers cas signalés, c'est que *ces apparitions de formes résistantes se manifestent toujours dans des régions où l'on pratique des traitements insecticides réguliers,* avec le même insecticide et contre la même espèce nuisible, et cela depuis plusieurs années La Californie, par exemple, où la lutte chimique pour la défense des vergers est particulièrement intensive, a vu naître ainsi en diverses localités plusieurs cas de résistance, parmi des espèces contrôlées efficacement par ce même insecticide pendant des années.

Rappelons notamment : Vers 1912, district de Los Angelès, apparition de lignées résistantes aux fumigations cyanhydriques, chez *Aonidiella aurantii* et *Saissetia oleae.* En 1925, même cas de résistance pour *Coccus pseudomagnoliarium.* En 1941, apparition de Thrips résistants aux traitements par le tartrate de K et d'antimoine : *Scirtothrips citri* et Thrips du glaïeul *Taeniothrips simplex.* En 1944, résistance aux arséniates de Pb des chenilles mineuses du pêcher *(Arnasia lineatella).* Enfin, toujours en Californie, résistance de plus en plus grande de *Rhagoletis completa* (Mouche de la Noix) à la cryolithe.

Une deuxième constatation c'est que *la résistance apparaît progressivement et souvent très localement.* Elle se manifeste par le nombre croissant d'insectes survivants, à la suite des traitements habituels. Pour le Carpocapse, par exemple, on a établi que les traitements à la dose de 60 mgr/inch² contrôlaient 73 % de la population en 1930, 60 % en 1931, 36 % en 1932 (observations faites aux U.S.A. dans le Colorado)

De cette dernière constatation découle la conclusion que les traitements insecticides interviennent comme facteur sélectif à chaque génération, provoquant un accroissement progressif de la proportion des formes résistantes dans la population. Cependant cette sélection a des limites puisque dans les conditions où elle s'opère, elle n'engendre jamais une lignée 100 % résistante.

Dans le cas d'*Aonidiella aurantii* résistant aux vapeurs cyanhydriques, on a remarqué que le degré de résistance, évalué par le nombre de survivants après traitements (en moyenne 20 %), se maintient constant en une localité donnée pendant plus de 6 ans, ou, dans un autre cas, pendant 70 générations ! Cependant, expérimentalement on peut accroître la résistance de chacune des deux lignées « sensibles » et « résistantes », ce qui prouve que ni l'une ni l'autre n'est génétiquement pure, mais chacun des types serait hétérozygote pour le ou les gènes responsables du caractère « résistance ». Des

expériences de croisements ont ici montré qu'il existe au moins un facteur de résistance « sex-linked ». Ce gène R ne montre par ailleurs qu'une dominance incomplète sur son allèle r (sensible), les femelles hétérozygotes Rr offrant un degré intermédiaire de résistance entre les femelles sensibles rr et les femelles résistantes RR.

Des résultats analogues ont été obtenus dans le cas des *Carpocapses* résistant aux arsenicaux, mais ici les facteurs en cause ne sont pas « *sex-linked* ». La dominance est cependant également du type incomplet, les hybrides montrant une résistance intermédiaire entre celles des parents.

Mais, c'est chez les Diptères, dont le comportement génétique normal a été mieux étudié, que ces problèmes ont été conduits le plus loin. La Mouche domestique résistante au D.D.T. ou au HCH a donné lieu notamment à des travaux récents exposés par ailleurs par M. Lhoste. La Drosophile enfin, outil du généticien, a été utilisée expérimentalement pour faire naître des souches résistantes et en analyser ensuite le comportement génétique.

Mais imaginons que ce problème génétique soit résolu, et supposons par surcroît un exemple où le caractère de résistance se comporte comme dépendant d'un seul couple de gènes. La sélection à base de traitements insecticides porte donc sur ce qu'on peut appeler un mutant. Mais un autre problème se pose, ce mutant à caractère résistant R, existait-il dans la population avant que la sélection n'intervienne, ou bien est-il apparu récemment, provoqué par les traitements insecticides ?

Il est certain que dans de nombreux cas l'apparition du mutant est indépendante des traitements insecticides. Tel serait sans doute le cas des Carpocapses résistant aux arsenicaux, s'il demeure comme seule explication à cette résistance, une plus grande vigueur de ces chenilles, à savoir leur aptitude à résister plus longtemps au jeûne et à la dessication que les chenilles sensibles. De telles chenilles devaient exister dans la population primitive, avant tout traitement, mais la mutation n'offrant un avantage réel qu'en des circonstances tout à fait exceptionnelles, aucune sélection naturelle n'intervenait pour la sélectionner

Mais qu'intervienne alors une sélection artificielle par voie de l'application d'arséniate, alors les mutants résistants vont prédominer et se multiplier jusqu'à un nouvel équilibre de la population, conditionné par ce que l'on nomme la *pression de sélection*, d'une part, et la fréquence d'apparition des mutants R et r, d'autre part ou *pression de mutation*. Mais cet équilibre peut être altéré par l'apport incessant de reproducteurs, venant d'autres populations non traitées, et contribuant à maintenir la population dans un certain état hétérozygote.

Il s'avère notamment que la différenciation des races résistantes est plus fréquente chez les Insectes sédentaires ou à faible dispersion (cochenilles) ou dans des conditions qui s'opposent aux apports extérieurs (serres). Il serait intéressant à ce propos d'étudier les conditions d'isolement écologiques et éthologiques des populations de Mouches domestiques. « L'inbreeding » facilite toujours en effet la différenciation des races résistantes.

Divers autres faits viennent appuyer l'hypothèse que les mutants résistants existent dans les populations naturelles avant tout traitement insecticide. Il suffit notamment d'évoquer tous les cas de résistance innée. Mais aussi les essais expérimentaux au laboratoire sur de nombreux insectes : Calandre, Tribolium, Drosophiles, Pucerons, ont montré qu'il est possible de déceler dans les populations d'élevage de ces Insectes des individus plus résistants que d'autres aux vapeurs cyanhydriques par exemple. Le caractère de résistance enregistré est d'ailleurs fréquemment polyvalent, il est valable à l'égard de plusieurs types d'insecticides, par exemple des Mouches sélectionnées résistantes aux pyréthrines se montrent très tolérantes pour tous les autres insecticides de contact.

Cependant, ces mêmes expérimentations révèlent qu'il est également possible de faire « acquérir » à des insectes une résistance plus étroite, spécifique à certains insecticides. On a par exemple élevé les asticots de *Cochliomyia americana,* dans un milieu contenant 0,10 % de phénothiazine, et cela pendant 8 générations successives, pour obtenir finalement une souche résistante à ce toxique, mais qui demeure sensible à des composés voisins, diphénylamine et oxyde de diphényle.

De tels faits ne peuvent manquer de suggérer un rapprochement avec les nombreux exemples de résistance aux médicaments, enregistrés chez les bactéries ou chez divers Protozoaires parasites. C'est là un phénomène d'importance qui a provoqué un nombre considérable de recherches. Un des exemples les plus anciens est celui de la résistance des Trypanosomes aux composés arsénicaux utilisés dans la thérapeutique de la maladie du sommeil. De telles lignées apparaissent souvent à la suite de traitements dits sub-curatifs, les trypanosomes subsistants manifestant dès lors une résistance aux arsenicaux utilisés : *tryparsamide, mapharside,* mais cependant demeurent sensibles à d'autres composés, notamment à divers *phenylarsenoxydes.* Des faits analogues plus récents ont été enregistrés à propos des divers *Plasmodium,* les expériences étant notamment faites sur le *Plasmodium gallinaceum* des Oiseaux. Ce *Plasmodium* est capable d'acquérir une résistance à la paludrine et à quelques autres agents thérapeutiques analogues, mais demeure sensible cependant à certaines drogues, notamment à celles contenant un noyau pyrimidine. Les recherches entreprises suggèrent que le méca-

nisme de protection relève ici de modalités différentes du mode de fixation de la molécule chimique sur la cellule du protozoaire.

On a pu déceler des variations du point isoélectrique des protéines en certaines régions du corps du Protozoaire, variations qui peuvent modifier les actions de surface, les propriétés des membranes cellulaires La résistance serait dépendante des caractères physicochimiques de la cellule plutôt qu'en termes plus strictement chimiques.

Pour les Bactéries on connaît les faits alarmants de résistance acquise de certaines espèces aux sulfamides par exemple, ou à divers antibiotiques. Mais surtout l'expérience a permis de réaliser ici un très grand nombre de lignées offrant des caractères adaptatifs à telle drogue, ou se montrant capables d'utiliser tel ou tel sucre alors que la souche de départ se révèle sensible à ces drogues ou incapable de fermenter ces sucres.

Le problème de l'adaptation et de l' « acquis » est ici encore plus troublant que dans le cas des Insectes devenant résistants aux Insecticides. Les biologistes ont là également envisagé l'hypothèse d'un isolement par sélection, portant sur une population mixte au départ, comprenant déjà quelques mutants aptes à survivre aux conditions de sélection Mais il est des arguments sérieux contre cette hypothèse; d'une part, il faudrait supposer que la souche étudiée renferme au départ un nombre considérable de mutants préadaptés aux innombrables composés chimiques que l'on va utiliser comme facteur sélectif; d'autre part ces mutations qui ne devraient relever que du hasard sont adaptées d'une façon bien précise, non seulement à tel composé, mais parfois à telle combinaison expérimentale de deux composés eux-mêmes fort particuliers.

Les biologistes sont alors enclins à penser que le hasard peut intervenir pour la production de mutants favorables, sélectionnables, mais il ne s'agirait alors à l'origine que d'une plus grande chance de survie de certains individus. Ce sont ces individus qui ensuite sont capables de s'adapter spécifiquement à la drogue. L'adaptation qui est secondaire ne serait possible que sur la base de l'existence de mutants capables d'abord de survivre, elle représenterait une réponse directe de l'organisme à l'action de la drogue.

D'autres faits soulignent que l'adaptation est dirigée et n'est pas dûe au hasard. C'est le cas notamment de la perte de résistance à une drogue déterminée, perte qui peut être elle-même expérimentalement provoquée. Ainsi *Bacterium lactis aerogenes* entraîné à la sulfanilamide, peut être induit à perdre cette résistance par culture en présence de proflavine, mais ce processus n'est plus réalisable si la souche a antérieurement été elle-même entraînée à la proflavine.

Dans la perte de résistance, comme dans son acquisition, il y a donc spécificité et sélectivité.

Comme chez les Bactéries le cytoplasme participe, au même titre que le noyau, à la répartition héréditaire entre descendants, l'hérédité de l'acquis ne pose cependant pas ici de problème. Il en est d'ailleurs de même dans le cas des Trypanosomes, qui, dépourvus de sexualité se multiplient par division binaire. Mais le cas devient plus délicat chez les Plasmodium qui se multiplient par voie asexuée dans le sang du Vertébré, et ont une multiplication sexuée dans l'hôte vecteur le Moustique. Or il est des cas de résistance aux drogues observés chez certains Plasmodium, qui subsisteraient après passage dans le Moustique, donc après reproduction sexuée. Notons toutefois qu'ici il n'y a pas de différence fondamentale entre l'œuf et l'organisme entier, puisque c'est un individu particulier ou gamonte qui devient lui-même l'ovocyte !

Mais pour en revenir au cas qui nous préoccupe des Insectes résistants aux Insecticides, on ne peut manquer de souligner l'importance du problème de l'acquis. Certes, les généticiens ont à leur disposition bien des arguments pour interpréter les phénomèmes d'apparition des lignées résistantes. Mais pour les Insectes comme pour les Bactéries, il y a également les faits de perte de résistance. Si on isole une souche résistante, qu'on la porte à un haut degré de résistance par élevage continu en présence de l'insecticide, et qu'alors on la maintienne quelques générations en dehors de cette action du toxique, on observe une diminution sensible du degré de résistance. On peut alors parler d'évolution vers un nouvel équilibre par suite de l'élimination de la pression de sélection, et par intervention de la pression de mutation en faveur du mutant « sensible ». Cette pression de mutation est-elle suffisante pour expliquer un phénomène aussi rapide ? Nous n'en saurions décider dans l'état actuel de nos connaissances, mais l'hypothèse demeure valable.

Par ailleurs, l'adaptation des insectes aux insecticides, offre souvent une spécificité et une sélectivité, d'un niveau certes moins précis que dans le cas des Bactéries, mais qui demeure cependant parfois très frappant. Si l'on invoque le hasard seul, par le jeu des mutations pour expliquer l'apparition de telles résistances, la satisfaction que l'on en peut avoir c'est qu'on explique alors l'hérédité de l'acquis en accord avec sa conscience conformiste, qui n'admet en somme, pour reprendre ici une expression de Hinshelwood (1949), comme héréditaire dans l'acquis, que ce qui relève du hasard (cause inconnue) et non ce qui pourrait provenir d'une cause connue (l'insecticide). Mais sans envisager que l'insecticide puisse être la cause même de ces mutations, ne peut-on envisager qu'il les favorise, non seulement dans leur destinée mais encore dans leur apparition ? On peut par ailleurs envisager comme possible l'intervention de

phénomènes d'hérédité cytoplasmique, bien que l'intervention de tels phénomènes demeure peu vraisemblable, en raison des modalités de transmissions observées

Cependant il demeure, dans l'état actuel de nos connaissances une certaine incertitude quant aux modalités même des manifestations du caractère de résistance. Ce caractère n'est en fait qu'un aspect phénotypique de l'espèce en cause, il comporte une base génétique que l'on décèle et analyse peu à peu, mais il dépend aussi d'autres facteurs. Le facteur milieu, présence ou absence de l'insecticide, joue un rôle important dont l'interprétation est encore toute hypothétique.

Soulignons pour conclure, que les recherches entreprises pour aboutir à la compréhension du phénomène d'acquisition de résistance aux insecticides, outre l'intérêt de nous fournir des bases scientifiques pour la synthèse de nouveaux insecticides plus efficaces peuvent par ailleurs nous permettre d'envisager la production et la sélection d'insectes résistants, projet intéressant bien entendu les insectes utiles : Insectes prédateurs, parasites, pollinisateurs ou mellifères et, en général, de tous les auxiliaires de l'Agriculteur.

LA RÉSISTANCE DES INSECTES AUX INSECTICIDES ORGANIQUES CHLORES

par Jean LHOSTE

INTRODUCTION

Le phénomène d'accoutumance à une substance toxique, d'un organisme vivant, est un phénomène bien connu en biologie. Chez les insectes, il semble que l'emploi d'insecticides à action rémanente prolongée ait favorisé dans des proportions étonnantes la naissance de souches résistantes aux produits les plus largement employés.

Que s'est-il passé ?

C'est à cette question que je vais tenter de répondre en m'appuyant sur les nombreux travaux qui, ces dernières années, ont été consacrés à ce problème.

LES FAITS RECENTS

C'est dans une localité nommée Arnäs, située à 1.000 km au nord de Stockolm, que les premières mouches résistantes au D.D.T. furent découvertes. Wiesmann (1947), au laboratoire, compara leur sensibilité avec celle de mouches originaires de Bâle. Après de nombreuses investigations, cet auteur finit par conclure que les mouches d'Arnäs supportaient 100 à 200 fois plus de D.D.T que les mouches suisses.

En 1948, on signale à Orlando, en Floride, l'existence de mouches domestiques également résistantes au D.D.T. A cette époque, les mouches résistent onze fois plus longtemps au D.D.T. que les mouches sensibles. En 1950, selon Gilbert, Couch et Mc Duffies (1953), cette résistance est devenue 40 fois supérieure.

Vers 1950, Roth et Mote (1950) étudient une race résistante de *Musca domestica* L. apparue dans l'Orégon. Cette souche a une résistance au D.D.T. au moins 100 fois plus grande que celle des mouches sensibles.

Dans d'autres régions américaines, de 1949 à 1951, on traita les étables avec des poudres mouillables à base de lindane, de métoxychlore, de chlordane, de dieldrine, pour empêcher la pullulation

des mouches. En 1952, selon HANSENS (1953), tous ces produits se révélaient inefficaces.

C'est un fait analogue qui se produit en Italie. Le D.D.T. est très employé pour lutter contre les mouches jusqu'en 1948. Puis, des foyers de mouches D.D.T.-résistantes se créent, ce qui incite les entomologistes italiens à utiliser d'autres insecticides : chlordane, dieldrine, H.C.H. En 1950, toutes ces mouches résistent à tous les insecticides chlorés. En Yougoslavie, en Sardaigne, en Corse, en France continentale, des foyers de mouches résistantes apparaissent un peu partout. J'ai pu observer de tels foyers dans les environs de Provins à partir de septembre 1953.

On put croire un instant que seule *Musca domestica* L. était susceptible de s'accoutumer aux insecticides chlorés. Il fallut bien vite se rendre à l'évidence que ce n'était pas le cas. On ne tarda pas à signaler des moustiques, puis des insectes les plus divers tolérant des doses de plus en plus élevées de toxique.

En 1948, MOSNA attire l'attention sur la résistance au D.D.T. de *Culex pipiens autogenicus* ROUB. Toutefois, cet auteur fait remarquer que le chlordane et l'H.C.H. restent efficaces. Dans la vallée du Tennessee, pour combattre *Anopheles quadrimaculatus* SAY, KRUSE, HAWKINS et LUDVIK (1952), déclarent qu'il faut utiliser, en 1950-51, des doses de D.D.T., vingt fois supérieures, par unité de surface, à celles qui étaient utilisées avec succès en 1946-1949.

Puis ce sont :

Aedes taeniorrhynchus;
A. sollicitans (DEONIER et GILBERT - 1950) ;
A. dorsalis (GJULLIN et PETERS - 1952) ;
A. darlingi (PINOTTI - 1953, HESS - 1953, FLOCH - 1954) ;
Culex pipiens quinquefasciatus (LÉVI-CASTILLO - 1953) ;
C. fatigans (HESS - 1952, SIMMONS - 1953, WHARTON et REID - 1953) ;
C. tarsalis (GJULLIN et PETERS - 1952) ;
Anopheles sacharovi (GARRETT - JONES et GRAMICCIA, GEORGOPOULOS, LIVADAS et GEORGOPOULOS - 1953) ;
A. albimanus (TRAPIDO - 1953) ;
A. darlingi (PINOTTI - 1953, HESS - 1953, FLOCH - -954) ;
A. gambiae (SIMMONS - 1953) ;
A. maculipennis (HESS - 1952) ;
A. superpictus (HESS - 1953),

qui sont signalés pour la résistance qu'ils offrent aux insecticides chlorés.

Parmi les poux, *Pediculus humanus corporis* DEJEAN a été le premier à résister aux traitements insecticides en Corée (HURLBUT et Coll. 1952) et en Egypte (HURLBUT et Coll. 1954). Puis SAUTET et ses collaborateurs (1954) ont signalé, en France, la résistance de *Pediculus humanus humanus* LIN.

Une blatte, *Blatella germanica* L. est signalée par HEAL, NASH et WILLIAMS (1953) pour sa résistance au chlordane, et à un degré moindre au lindane et au D.D.T. *Lygusdesertus* KNIGHT, *L. élisus* VAN D. et surtout *L. hesperus* KNIGHT, parmi les Hémiptères, sont des exemples d'espèces résistantes (MENKE, 1954).

BARNES, FLOCK et GARMUS (1954) signalent, en Arizona, une race d'*Erythroneura variabilis* BEAMER, pouvant rester 48 heures en contact avec un substratum traité au D.D.T. sans accuser le moindre trouble physiologique. Une autre espèce résistante, *Erythroneura lawsoniana* BAKER, est signalée par HALMITON et FAHEY (1954).

TABLEAU I

Efficacité du D.D.T. sur *Pieris rapae* L. de 1944 à 1953
(d'après HERVEY et SWENSON - 1954)

Année	Nombre de traitements	Pourcentage de D.D.T. dans la poudre	Pourcent. de mortalité
1944	3	0,5	93
»	3	1	96
1945	3	1	89
1946	3	2	78
1947	2	2	84
»	2	4	94
1948	3	0,5	56
»	3	1	54
»	3	2	68
»	3	4	84
1949	3	2	90
»	3	4	95
1951	3	5	87
1952	4	5	63
1953	4	0,5	18
»	4	1	44
»	4	2	73
»	4	4	52
»	4	8	73

Dans le S.-E. du Wisconsin, (MC EWEN et CHAPMAN, 1952) *Pieris rapae* L. a acquis une résistance accusée aux insecticides chlorés, dans les régions traitées régulièrement depuis cinq ans avec le D.D.T. Quinze générations — il en existe trois par an dans cette région — ont donc suffi pour accoutumer à l'insecticide cette chenille de Lépidoptère. Dans l'ouest de l'Etat de New-York, un phénomène

identique est rapporté par Hervey et Swenson (1954). Ces auteurs ont pu suivre la progression de la résistance depuis 1944. Leurs observations sont résumées dans le tableau I. On y voit, par exemple, qu'une poudre à 0,5 % de D.D.T. empoisonnait en 1944 après 3 traitements, 93 % des chenilles. Le même traitement en 1948 ne donnait plus que 56 % et en 1953, quatre traitements ne donnaient que 18 % de mortalité.

A Java, une autre chenille, *Plutella maculipennis* Curt a évolué de la même manière. Avant 1950, 5 à 6 traitements annuels effectués à raison de 4,5 à 5,6 pounds de D.D.T. à l'acre suffisaient pour obtenir des résultats convenables. Depuis 1950, 8 à 10 traitements utilisant 40 pounds de D.D.T. à l'acre restent insuffisants.

Devant la gravité du problème posé par la rapidité de l'apparition de l'accoutumance des insectes aux produits chlorés, tous les entomologistes — morphologistes, physiologistes, biochimistes ou généticiens — ont mis en œuvre les ressources de leurs techniques respectives pour tenter de comprendre le processus de ce phénomène. La première série d'études que les spécialistes entreprirent dans ce but, fut la création expérimentale de races résistantes d'insectes.

L'APPARITION DU PHÉNOMÈNE D'ACCOUTUMANCE

Ce sont peut-être les travaux de Blickle et de ses collaborateurs (1948) qui ouvrirent la voie. Ces auteurs constatèrent en effet que les individus de leur élevage de mouches devenaient de plus en plus résistants à l'H.C.H. Leur laboratoire étant contaminé par ce produit, ils établirent aisément la relation qui s'imposait : les mouches s'accoutumaient progressivement à cet insecticide. Ils reprirent systématiquement l'étude de cette accoutumance et ils n'eurent pas de mal à montrer que, si à la première génération, des préparations à 0,01 % d'isomère gamma de l'H.C.H. donnaient 39,9 % de mortalité, à la 11e génération, il fallait des préparations à 0,015 % d'isomère gamma pour obtenir un taux de mortalité équivalent. A la 20e génération, il fallait 0,03 % d'isomère pour obtenir une mortalité de 34 %. Une race de mouches H.C.H. résistantes était donc née. En vingt générations, la race de mouches utilisées supportait des doses d'isomère gamma de l'H.C.H. triples des doses initiales.

Pimentel, Schwardt et Dewey (1953) ont également montré que les mouches domestiques s'accoutument de la même façon aussi bien au lindane qu'au D.D.T. Gilbert, Couch et Mc Duffies ont observé, en Floride, que pendant l'espace d'un été, cette accoutumance peut être plus que décuplée. Le tableau II illustre ce fait. On voit, par exemple, dans la *ferme Ballard n° 3*, que si en juin il faut 17 minutes de contact pour obtenir 50 % de mortalité, il faudra en septembre 274 minutes pour obtenir le même résultat.

TABLEAU II

Variation de la résistance de *Musca domestica* L. au lindane et au D.D.T. (d'après GILBERT et Coll. - 1953)

Fermes	Mois de la capture	Temps nécessaire pour obtenir une mortalité de 50 % LINDANE	D.D.T.
Lakemont n° 1	Juin	14	239
»	Septembre	65	193
Lakemont n° 2	Juin	10	140
»	Septembre	143	361
Ballard n° 2	Juin	27	240
»	Août	46	240
»	Septembre	229	343
Ballard n° 3	Juin	17	83
»	Juillet	36	240
»	Août	62	164
»	Septembre	274	638
How Ann	Juin	8	96
»	Août	20	240
»	Octobre	63	240
Souche sensible	Juin	3	15
»	Juillet	5	8
»	Septembre	11	9

Pour pénétrer plus avant dans les mystères de ces phénomènes, les auteurs se sont souvent adressés à la drosophile, matériel qui, par la facilité de son élevage et par la rapidité de son développement, est toujours précieux.

OPPENOORTH et DRESDEN (1953) travaillèrent sur trois souches de *Drosophila melanogaster* MEIG, de différentes sensibilités initiales à l'isomère gamma. Des individus de chacune de ces souches furent placés sur des dépôts donnant 60 à 80 % de mortalité à chaque génération. Les rescapés de chacune de ces souches fondèrent des lignées chez lesquelles la résistance apparut au même degré et après un nombre identique de générations. C'est à la 13[e] génération que la résistance maximum fut observée. A ce moment, la dose léthale 50 était obtenue avec un dépôt de 6,9 microgrammes d'isomère gamma pour 90 cm^2 chez les drosophiles gamma-résistantes alors que chez les drosophiles non sélectionnées, la même mortalité était produite avec un dépôt de 1,6 microgramme. Un fait qui mérite d'être retenu, c'est que la résistance acquise à la 13[e] génération ne fut pas dépassée. OPPENOORTH et DRESDEN (1953) en effet, poursuivirent leurs expérimentations sur une lignée sauvage jusqu'à la 24[e] génération sans augmenter la résistance.

Tattersfield, Kerridge et Taylor (1953) firent également de nombreuses expériences sur différentes souches de *Drosophila melanogaster* Meig. Ils obtinrent expérimentalement la création de races D.D.T.-résistantes. Par exemple, une souche qui accusait une mortalité de 93 % au début des traitements, avec une suspension de D.D.T. à 0,01 % était devenue 16 mois plus tard, complètement résistante à cette dose.

D'autres auteurs travaillèrent sur d'autres insectes. Je citerai Kilpatrick et Fay qui étudièrent l'accoutumance au D.D.T. de *Xenopsylla cheopis* Roth, et Mathlein qui étudia celle de *Calandra granaria* L. au même insecticide.

Kilpatrick et Fay (1952) exposèrent les puces 4 minutes sur un substratum poudré avec une préparation à 5 % de D.D.T., épandue à la dose de 50 mg par square foot. La même opération fut répétée après chaque génération. La résistance maximum, assez faible, se manifesta dès la génération F_3. Aucune augmentation ne fut ensuite décelée jusqu'en F_7, moment où les expériences paraissent avoir été arrêtées.

Mathlein (1953) entreprit des élevages de calandres en présence de D.D.T. A la génération F_7, l'auteur obtint des calandres D.D.T.-résistantes. Il nota même que les individus de F_8 étaient aussi plus résistants que les témoins à une poudre contenant 0,25 % de pyréthrines et 4 % de pipéronyl butoxyde.



De ces expériences, un fait se dégage. Il existe en général dans une population d'une espèce donnée des individus qui sont tués pour une certaine dose d'insecticide, alors que d'autres individus survivent. La proportion de l'une ou de l'autre catégorie est essentiellement variable.

Si les peuplements ne sont composés que d'individus sensibles, il ne peut y avoir, semble-t-il, accoutumance. En effet, Bartlett (1952) travaillant sur 16 souches différentes de *Drosophila melanogaster* Meig, constata que certaines d'entre elles ne s'accoutumaient pas aux toxiques. Missiroli (1951) rapporte, d'autre part, qu'il a pu obtenir 63 générations de *Musca domestica* sensibles, bien que les individus soient mis régulièrement en présence de quantité réduite de D.D.T. *La notion de race pure vient à l'esprit.*

Dans le cas contraire, s'il existe un pourcentage d'individus prédisposés à l'acquisition d'une résistance aux insecticides, par sélections successives, on peut obtenir des races plus ou moins résistantes.

Il était intéressant de chercher si les races résistantes ne se différenciaient pas par des caractères morphologiques ou biologiques des races sensibles.

DONNEES MORPHOLOGIQUES ET BIOLOGIQUES SUR LES RACES RESISTANTES

Wiesmann (1947) examinant les mouches d'Arnäs, remarqua qu'elles présentaient quelques particularités morphologiques. Elles possédaient une pigmentation plus foncée que les mouches sensibles. Les articles tarsaux étaient plus courts et plus larges. La cuticule tarsale était plus épaisse ainsi que la membrane intersegmentaire. D'autre part, ces mouches étaient moins sensibles au froid et à la chaleur que les mouches ordinaires. Tous ces caractères firent penser que les mouches D.D.T.-résistantes suédoises représentaient une race morphologiquement et biologiquement différente de *Musca domestica* L., au sens strict.

March et Lewallen (1950) entreprirent l'étude morphologique d'une autre souche de mouches D.D.T.-résistantes : celles de Bellflower, aux U.S.A. Ils la comparèrent à une race sensible. Ils trouvèrent que chez ces mouches les tarses étaient légèrement plus courts, par rapport à ceux des mouches sensibles. La largeur des tarses était également plus grande dans presque la moitié des individus examinés. L'épaisseur des tarses était de 8,5 à 12 microns pour les mouches de Bellflower alors qu'elle n'était que de 8,2 à 11,7 pour les mouches normales. Aussi intéressants qu'ils soient, pour les indications qu'ils donnent, ces chiffres, néanmoins, perdent de leur intérêt, statistiquement parlant. En effet, ils ne sont pas significatifs.

Contrairement à ce qu'a observé Wiesmann chez les mouches suédoises, les mouches de Bellflower ont un cycle, un poids moyen, une sensibilité au froid et au chaud, identiques à celle des mouches sensibles.

Les observations de March et Lewallen sont comparables à celles de Pimentel, Schwardt et Dewey (1950). Ces auteurs ne trouvèrent pas de différences significatives quand ils comparèrent les longévités, les temps d'ovogenèse, les temps d'incubation, les pourcentages d'éclosion, les « sex-ratio » d'une race sensible suisse et d'une race résistante sauvage de l'Etat de New-York. Cependant, ces auteurs constatèrent que la vie larvaire était plus longue chez les races résistantes que chez les races sensibles. L'étude de trois souches ayant des résistances variées au D.D.T., montra que la pupaison se faisait dans des temps proportionnels à cette résistance. Les chiffres obtenus étaient statistiquement valables. Au contraire, Gagliani (1952) trouva une moyenne de 7 jours pour la durée larvaire de la race résistante au D.D.T. et de 7 jours 1/2 pour une race sensibles. Mais Pratt et Babers (1953) attribuent toutes ces différences dans la biologie des mouches à de légères variations du milieu nutritif.

On est peut-être en droit de se demander si les caractères spéciaux décrits par WIESMANN chez les mouches suédoises ou par d'autres auteurs chez d'autres mouches ne sont pas des caractères dûs au biotope plutôt qu'à des caractéristiques acquises à la suite de traitements chimiques répétés. C'est l'opinion de VARZANDEH, BRUCE et DECKER (1954) qui concluent que les faits rapportés dans leur étude montrent que l'hérédité des facteurs concernant la vitalité des mouches, tels que la production des œufs, le poids des pupes ou des imagos, la longévité des imagos, le pourcentage des éclosions et la survie des larves et des pupes, sont indépendants des facteurs intéressant la résistance.

Les races résistantes ne paraissent donc pas être morphologiquement différentes des races sensibles. Leur biologie également ne semble pas être particulière. Et la théorie qui émettait que la résistance était liée à une dégénérescence des individus, à une perte de vitalité, à un plus lent développement larvaire (BRUCE, 1949) ou celle, au contraire, qui considérait que la résistance était l'apanage des races les plus prolifiques (FAY, BAKER et GRANIGER, 1949) ne semblent pas reposer sur des bases solides.

DONNEES PHYSIOLOGIQUES SUR LES RACES RESISTANTES

STERNURG, KEARNS et BRUCE (1950) émirent la première hypothèse d'ordre physiologique permettant d'expliquer la résistance de certaines mouches au D.D.T. Cette théorie est la suivante : les deux souches de mouches ont le pouvoir d'absorber le D.D.T. en quantité sensiblement équivalente, comme devaient le montrer, entre autres, HOFFMAN et LINDQUIST (1952). Mais, selon ces auteurs, le produit subirait dans l'organisme des transformations différentes.

En effet, chez les mouches sensibles, le D.D.T. se retrouve presque intact dans les différents organes. Seule une partie très faible se transforme en un produit indéterminé jusqu'ici.

Chez les mouches résistantes, au contraire, le D.D.T. se transforme en :

1-1 dichloro 2-2 bis (p. chlorophényl) éthylène (D.D.E.)

et en :

acide bis p. chlorophénylacétique (D.D.A.).

Ces deux composés peu toxiques s'accumulent dans l'organisme.

Cette transformation se ferait grâce à l'intervention d'une ou de plusieurs enzymes que STERBURG, VINSON et KEARNS (1953) ont mises en évidence. Cette ou ces enzymes qui n'existent pas en quantité décelable dans les mouches sensibles, agit d'une façon optimum à un pH de 7,4. Elle est inactivée par chauffage à 60°C.

Travaillant sur *Blatella germanica* L., de souche résistante Babers et Roan (1953) constatent que le D.D.T. est également transformé en D.D.E.

Winteringham (1952) arriva à des conclusions analogues, en opérant avec le dérivé bromé du D.D.T., fabriqué avec du brome radio-actif. Les mouches résistantes élaboraient un dérivé éthylénique non toxique, aux dépens d'une partie importante du D.D.T. bromé.

Se basant sur les travaux de Loeb (1912), de Loeb et Wasteneys (1912) qui observèrent qu'une solution de bromure de sodium peut perdre ses propriétés toxiques en présence d'une quantité équimoléculaire de chlorure de sodium, Ascher et Kocher (1954) entreprirent l'expérience suivante : ils intoxiquèrent des mouches sensibles et des mouches résistantes au D.D.T. avec une solution de bromure de potassium. Ils trouvèrent que la souche résistante au D.D.T. était la plus sensible au bromure de potassium. Les auteurs expliquent ce fait en supposant que cette sensibilité est dûe à une réduction de la teneur en chlore de l'organisme, réduction causée par le mécanisme de « détoxification du D.D.T. », comme disent les américains, qui est en action, même lorsque les mouches résistantes ne sont pas exposées au D.D.T.

Dès 1950, Marsh et Metcalf ne partagent pas entièrement cette conception de la transformation du D.D.T. chez les insectes résistants. Leurs expériences les incitent à croire que les deux souches — résistante et sensible — peuvent métaboliser le D.D.T. en produits peu toxiques. Ce ne serait qu'une question de rapidité. La souche résistante le ferait plus rapidement que la souche sensible. Mais Lindquist et ses collaborateurs (1951) n'admettent pas à leur tour, cette façon de voir. Ces auteurs basent leur argumentation sur le fait suivant : utilisant un D.D.T. radio-actif, ils constatèrent que les mouches sensibles sont, elles aussi, capables de métaboliser ce composé, dans la proportion allant de 31 à 71 % et dans des temps comparables à celui des mouches résistantes.

Busvine (1951) conclut que le mécanisme de transformation du D.D.T. en produits non toxiques ne rend pas pleinement compte du phénomène de résistance et Chadwick (1952) fait remarquer qu'en effet, cette transformation du D.D.T., appréciée par dosage, peut être aussi bien une cause qu'un résultat !

Enfin, un fait capital est cité par Perry et Hoskins (1951) contre la théorie de Sternburg, Winteringham, etc... Les tissus de mouches résistantes peuvent contenir des quantités de D.D.T. beaucoup plus grandes que celles qui seraient léthales pour les mouches sensibles, et cela sans provoquer de signes d'intoxication. Si les mouches résistent, c'est qu'elles peuvent s'accomoder de la présence du D.D.T. Le phénomène de résistance peut donc être autre chose qu'une « détoxification » du D.D.T.

Devant l'échec, plus ou moins total de la théorie de la métabolisation du D.D.T. en D.D.E. ou en D.D.A., les recherches s'orientèrent différemment.

Pratt et Babers (1953 *a*) cherchèrent d'abord s'il existait une différence dans l'activité de la cholinestérase et dans la consommation d'oxygène chez des races sensibles et chez des races résistantes. Les résultats de leurs recherches furent négatifs. En ce qui concerne la respiration, les résultats de Fullmer et de Hoskins (1951) sont plus nuancés. Selon ces auteurs, les deux races de mouches ont un rythme respiratoire identique dans les conditions normales. Néanmoins, les mouches D.D.T.-résistantes ont en présence de cet insecticide, une augmentation des échanges respiratoires plus accusée que celle des mouches sensibles.

Pratt et Babers (1953 *b*) étudièrent ensuite les réactions du système nerveux. Partant de ce fait que le D.D.T peut être présent dans les tissus des mouches résistantes, selon toute vraisemblance au lieu d'action du poison, si aucune intoxication ne se produit, c'est que le tissu nerveux ne véhicule pas l'insecticide. Cette hypothèse fut vérifiée expérimentalement par ces auteurs. Ils attribuent à la présence du D.D.E. chez les mouches résistantes le blocage de l'action du D.D.T., au niveau du système nerveux

Cette théorie qui fait une synthèse heureuse des connaissances actuelles est pour le moment une théorie qui semble satisfaire, partiellement, l'esprit. Il est vrai qu'elle n'intéresse que le D.D.T. et que la cause de la résistance des insectes aux autres insecticides chlorés n'est pas encore élucidée.

Un autre aspect du problème qui nous occupe et qui, lui non plus, n'est pas élucidé, c'est le mode de transmission du caractère de résistance.

DONNÉES SUR LA TRANSMISSION DE LA RÉSISTANCE

Comment se transmet le caractère résistance ? Existe-t-il dans la Nature, différentes races physiologiques de mouches, par exemple, une race sensible au D.D.T., une race résistant à cet insecticide, une autre à l'H.C.H., une autre encore à la dieldrine, etc... et suivant les conditions, l'une ou l'autre race prédomine-t-elle ? Est-ce un état passager de l'insecte qui a acquis un tel caractère ou au contraire, la race résistante est-elle stable et sa résistance est-elle un caractère héréditaire ?

Missiroli (1951) a établi une théorie qui mérite d'être rapportée. Cet auteur considère qu'il existe dans la nature trois races physiologiques de mouches :

— la race B, sensible à tous les insecticides;
— la race C, résistante au D.D.T.;
— la race A, résistante à tous les insecticides chlorés.

Lorsque les conditions sont normales, la race B domine et le pourcentage de survie passe inaperçu après les premiers traitements au D.D.T. Lorsque toutes les mouches de race B seront exterminées, la race C pourra se développer ainsi que la race A. Un traitement effectué alors avec un insecticide chloré autre que le D.D.T. pourra donner satisfaction momentanément, si la race C domine. Puis, la race A, prenant le dessus, tous les insecticides chlorés deviendront inefficaces.

Les insecticides chlorés deviendront inefficaces, mais pour quel laps de temps ! C'est sur ce point que les théories sont assez différentes les unes des autres.

Missoroli (1951) écrit « pour conserver le caractère de la souche résistante » (pendant 68 générations), il « devait périodiquement soumettre la souche à l'action du D.D.T., pour éliminer la concurrence du gène, qui détermine la sensibilité à l'insecticide. Ceci démontre que le caractère de sensibilité est dominant et réapparaît dès que les conditions ambiantes redeviennent normales. »

Ce point de vue de l'entomologiste italien a été vérifié par Pimentel, Schwardt et Dewey (1953) et par Ankersmit (1953). Les premiers considèrent qu'il faut, pour une race résistante, entre 10 et 20 générations pour que des mouches non exposées au D.D.T. redeviennent sensibles. Le même phénomène, dans des conditions analogues, a été observé avec le lindane.

Les observations du second auteur concernent *Plutella maculipennis* Curt. L'élevage de souches résistantes au D.D.T. montra qu'en génération F_8, la sensibilité au D.D.T. était redevenue notable (tableau III).

Tableau III

Expérimentation sur *Plutella maculipennis* Curt

Elevage en milieu dépourvu d'insecticides.

Générations	Pourcentage de mortalité après traitement avec une poudre à 5 % de D.D.T. — Race résistante	Race sensible (témoin)
F_1	20	100
F_3	28	100
F_5	23	84
F_8	64	96

Mac Creary et Darsie (1954) observent un phénomène analogue chez des larves de *Aedes sollicitans*. En effet, pour une même dose de D.D.T., la mortalité qui était de 71,8 % en 1951, fut de 84,9 % en 1952 et de 98 % en 1953.

Bruce et Decker (1950) aboutissent à des conclusions quelque peu différentes. En effet, si le mode exact de la transmission héréditaire du caractère D.D.T.-résistance est inconnu de ces auteurs, un fait semble certain : ce caractère est héréditairement transmissible. Par exemple, les mouches issues d'un croisement entre femelle D.D.T.-résistante et mâle sensible, donnent en F_1 des individus dont la sensibilité — ou la résistance — est à mi-chemin de celle des parents. Ce qui est encore plus en contradiction avec les observations de Missiroli, c'est que la transmission de la résistance a été observée par Bruce et Decker, sans altération, jusqu'à la génération F_{15}. Ces auteurs ont également montré que le facteur D.D.T.-résistance est porté aussi bien par les mâles que par les femelles. La transmission n'est donc pas « sex linked ».

Grayson (1954) chez *Blatella germanica* L. a observé que la résistance au D.D.T. avait été transmise pendant 9 générations successives et d'Alessandro et Mariani (1954) obtinrent, chez *Musca domestica* L. le maintient de ce caractère pendant 40 générations. Dans les deux cas, les individus n'avaient pas été exposés à l'insecticide. Si tout à l'heure, nous avons pu envisager l'existence d'une *race sensible pure,* il semble bien que, maintenant, nous puissions envisager l'existence d'une *race résistante également pure.*

Dès ce moment, une question se pose : la transmission du caractère résistance est-elle vraiment d'ordre génétique ?

Barlett (1952) expérimentant sur *Drosophila melanogaster* Meig., Grayson (1954) sur *Blatella germanica* L. pensent pouvoir affirmer que la transmission du caractère résistance à un insecticide se fait selon les lois de la génétique classique. C'est également l'opinion de C. Mary Harrison (1953). Cet auteur croisa des mouches, mâles ou femelles, résistantes au D.D.T. avec des mouches sensibles. Elle observa qu'en F_1 les individus étaient moins sensibles que les parents sensibles et moins résitants que les parents résistants. Mais, en génération F_2, deux groupes étaient bien caractérisés : 75 % des individus étaient sensibles, le reste résistant. Les proportions étaient donc celles qu'on était en droit d'attendre des lois mendéliennes, le caractère de non-résistance étant le caractère dominant.

Des résultats aussi nets n'ont pas été obtenus par tous les auteurs Dès 1952, La Face doutait de la simplicité de la transmission du caractère D.D.T..-résistant chez *Musca domestica L.* l'aboutissement en 1954 de travaux entrepris en 1948 par d'Alessandro et Mariani (1954) confirme cette façon de voir. Après croisements de parents sensibles et résistants, ils obtiennent en F_2 des pourcentages d'individus très sensibles, sensibles, légèrement résistants, résistants, très résistants qui ne sont pas la traduction d'une loi mendélienne aussi simple que d'aucuns le disent. Et malgré les enrichissements apportés à cette importante question par les spécialistes, le mode de trans-

mission du caractère « résistance » chez les insectes reste incomplètement expliqué.

RÉSUMÉ :

J'ai rapporté des faits. Ils sont nombreux, variés et ils ont été établis par des spécialistes compétents.

J'ai montré que des insectes pouvaient s'adapter aux produits chimiques nouvellement découverts pour les combattre.

J'ai résumé quelques-unes des théories émises pour expliquer cette accoutumance. Déjà à ce stade de mon exposé, il a été facile de se rendre compte combien les conceptions des auteurs étaient différentes. N'est-ce pas parce que la résistance peut être d'origine variée, comme se plaisent à le penser BUSVINE, HARRISON et quelques autres ?

Est-elle dûe à l'existence d'un facteur cytoplasmique « Kappa » comme chez certaines paramécies (SONNEBORN, 1937, 1948 ; — PREER, 1948) ou à l'existence d'un virus comme chez les Drosophiles sensibles au CO_2 (TEISSIER et L'HÉRITIER, 1938 — L'HÉRITIER et PLUS, 1950) ? Il faut reconnaître que les recherches de TATTERSFIELD, KERRIDGE et TAYLOR (1953), dans cette voie, ne sont guère encourageantes.

Lorsqu'il s'est agit d'expliquer le mode de transmission du caractère de résistance aux insecticides, j'ai fait preuve de la plus grande objectivité. En l'état actuel de nos connaissances, la prudence de COCHRAN, GRAYSON et LÉVITAN (1952) se double de sagesse lorsqu'ils écrivent : « Les faits montrent que le mécanisme de la transmission du caractère D.D.T.-résistant chez la Blatte est complexe. Deux catégories de facteurs, les uns génétiques et les autres extragénétiques doivent entrer en jeu. »

Il semble que cette façon de voir puisse s'appliquer aux mouches.

Je terminerai en formulant le souhait que les recherches en cours nous apportent la solution du problème de la résistance des insectes aux produits toxiques. Des conséquences pratiques en résulteront certainement.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

ALESSANDRO G.d' & MARIANI M. — 1954. *Rivista Parassit.* *15* (2) 85.
ASCHER K.R.S. & KOCHER C. — 1954. *Experientia* *10* (11) 465.
ANKERSMIT G.W. — 1953. *Bull. Ent. Res.* *44* (3) 421.
BABERS F.H. & ROAN C.C. — 1953. *J. econ. Ent.* *46* (6) 1105.
BABERS F.H. & PRATT J.J. — 1953. *J. econ. Ent.* *46* (6) 977.
BARNÈS MM., FLOCH R.A. & GARMUS R.D. — 1954. *J. econ. Ent* *47* (2) 238.
BARTLETT B.R. — 1952. *Canad. Ent.* *84* (7) 189.
BLICKLE R.L., CAPELLE A. & MORSE W. J. — 1948. *Soap.* *23* (8) 139.
BROWN A.W.A. — 1954. *Proc. 41 th Ann. Meet. N.J. Mosq. Ext. Ass. & 10 th Ann. Meet. A.M.C.A.* 136.

Bruce W.N. — 1949. *Pest. Control 17* (6) 7.
Bruce W.N. & Decker G.C. 1950. *Soap. 26* (3) 122.
Busvine J.R. — 1951. *Nature* (London) *168* 193.
Chadwick L.E. — 1952. *Amer. Journ. Trop. Med. 1* 404.
Cochran D.G., Grayson J.M. & Levitan M. — 1952. *J. econ. Ent. 45* (6) 997.
Decker G.C. & Bruce W.N. — 1952. *Amer. Journ. Trop. Med. & Hyg. 1* (3) 395.
Deonier C.C. & Gilbert I.H. — 1950. *Mosquito News 10* (3) 138.
Fay R.W. & Graniger M.M. — 1949. *J. Natl. Mal. Soc 8* 137.
Floch H. — 1954. *Bul. Soc. Path. Ex. 47* (4) 564.
Fullmer O.H. & Hoskins W.H. — 1951. *J. econ. Ent. 44* (6) 858.
Gagliani M. — 1952. *Bull. Soc. ital. sperim. 26* (3) 326.
Garret Jones G. & Gramiccia G. — 1954. *Bull. Org. Mond. Santé 11* (4 et 5) 865.
Georgopoulos G.D. — 1954. *Bull. Org. Mond. Santé 11* (4-5) 855.
Gilbert I.H.' Couch M.D. & Mcduffies W.C. — 1953. *J. econ. Ent. 46* (1) 48.
Gjullin C.M. & Peters R.F. — 1952. *Mosquito News* 12, 1.
Grayson J.McD. — 1953. *J. econ. Ent. 46* (1) 124-7.
Grayson J.McD. — 1954. *J. econ. Ent. 47* (2) 253.
Hamilton D.W. & Fahey J.E. — 1954. *J. econ. Ent. 47* (2) 361.
Hansens E.J. — 1953. *J. econ. Ent. 46* (2) 246.
Harrison C.M. — 1953. *J. econ. Ent. 46* (3) 528.
Heal R.E., Nash K.B. & Williams M. — 1953. *J. econ. Ent. 46* (2) 385.
Hervey G.E.R. & Swenson K.G. — 1954. *J. econ. Ent. 47* (4) 564.
Hess A.D. — 1952. Amer. *J. Trop. Med. hyg. 1* 371.
Hess A.D. — 1953. Amer. *J. Trop. Hyg. 2* 311.
Hoffmann R.A. & Lindquist A.W. — 1952. *J. econ. Ent. 45* (2) 233.
Hurlbut H.S., Altmann A.M. & Nibley C. — 1952. Science (U.S.A.) *115* (2.975) 11.
Hurlbut H.S., Pefely R.L. & Salah A.A. — 1954. *Amer. J. Trop. Med. Hyg. 3* (5) 922.
Keller J.C. & Chapman H.C. — 1953. *J. econ. Ent. 46* (6) 1.004.
Kilpatrick J.W. et Fay R.W. — 1952. *J. econ. Ent. 45* (2) 284.
Kruse C.W., Hawkins W.B. & Ludvik G.E. — 1952. *J.econ.Ent. 45* (2) 284.
Kruse C.W, Hawkins W.B. & Ludvik G.F. — 1952. *J. econ. Ent. 45* (5) 810.
La Face L. — 1952. *Rivista parassit. 13* 57.
Levi-Castillo R. — 1953. *Rev. Ecuat. Ent. Par. 1* (4) 7.
l'Héritier P. & Plus N. — 1950. *C.R. Acad. Sci. 231* 192.
Lindquist A.W., Roth A.R., Yates W.W. & Hoffman R.A. — 1951. *J. econ. Ent. 44* (2) 167.
Livadas G.A. & Georgopoulos G. — 1953. *W.H.O.*
Loeb J. — 1912. *Biochem. Z. 43* 181.
Loeb J. & Wasteneys H. — 1912. *Biochem. Z. 39* 183.
McEwen F.L. & Chapman R.K. — 1952. *J. econ. Ent. 45* (4) 717.
McCreary D. & Richard D.Jr. — 1954. *Proc. 41th ann. Meet. N.J. Mosq. Ext. Ass. &* 10th *ann. Meeting A.M.C.A.* 218.
Marsh R.B. & Lewallen L.L. — 1950. *J. econ. Ent. 43* (5) 721.
Marsh R.B. & Metcalf R.L. — 1950. *Calif. Mosquito Control Assoc. Proc. & Papers 18* 17.
Mathlein R. — 1953. *Medd. Växtskyddsanst. 62* 20 pp.
Menke H.F. — 1954. *J. econ. Ent. 47* (4) 704.
Missiroli A. — 1951. *Rivista parassiti 12* (11) 5.
Mosna E. — 1948. *Rivista parassit. 9* (1) 19.
Oppenoorth F.J. & Dresden D. — 1953. *Bull. Ent. Res. 44* (2) 395.
Perry A.S. & Hoskins W.M. — 1951. *J. econ. Ent. 44* (6) 850.
Pielou D.P. — 1952. *Canad. J. Zool. 30* (6) 375.
Pimentel D., Dewey J.E. & Schwardt H.H. — 1951. *J. econ. Ent. 44* (4) 477.
Pimentel D., Schwardt H.H. & Dewey J.E. — 1953. *J. econ. Ent. 46* (2) 295.
Pimentel D., Schwardt H.H. & Dewey J.E. — 1953. *Soap 26* (12) 94.

PINOTTI M. — 1953. *W.H.O. Mim. Pub. EUR/Insects/8.*
PRATT J.J. & BABERS F.H. — 1953. a *J. econ. Ent. 46* (5) 864.
PRATT J.J. & BABERS F.H. — 1953 b. *J. econ. Ent. 46* (4) 700.
ROTH A.R. & MOTE D.C. — 1950. *J. econ. Ent. 43* (6) 937.
SAUTET J., NICOLI R.M. & TABAU R. — 1954. *Bull. Acad. nat. Med. 138* (1-2) 245.
SIMMONS S.W. — 1953. *W.H.O. Mim. Pub.* EUR/Insects/6.
SONNEBORN T.M. — 1937. *Proc. nat. Acad. Sci. Wash. 23* 378.
SONNEBORN T.M. — 1948. *Amer. Nat. 82* 26.
STERNBURG J., KEARNS C.W. & BRUCE W.N. — 1950. *J. econ. Ent. 43* (2) 214.
STERNBURG J., VINSON E.B. & KEARNS C.W. — 1953. *J. econ. Ent. 46* (3) 513.
TATTERSFIELD F., KERRIDGE J.R. & TAYLOR J. — 1953. *Ann. Appl. Biol. 40* (3) 498.
TATTERSFIELD F., KERRIDGE J.R. & TAYLOR J. — 1953. *Ann. Appl. Biol. 40* (3) 523.
TRAPIDO H. — 1953. *W.H.O. Mim. Pub. W.H.O.*/Mim./85 R.C. Inst. Sup. Sanita Roma.
TRAPIDO H. — 1954. *Bul. Org. Mond. Santé 11* (4-5) 885.
VARZANDEH M., BRUCE W.N. & DECKER G.C. — 1954. *J. econ. Ent. 47* (1) 129.
WHARTON R.H. & REID J.H. — 1950. *Nature 165* 28.
WIESMANN R. — 1947. *Mitt. Schw. Ent. Ges. 20* 484.
WIESMANN R. — 1947. *Mitt. Schw Ent. Ges. 22* 257.
WINTERINGHAM F.P.W. — 1952. *Endeavour 41* 22-28.

GRANULOMÉTRIE DES POUDRES CUPRIQUES

par J. PRAT

Travaux de la Commission des Méthodes d'Analyses Physiques et Chimiques des Pesticides

La méthode de granulométrie des poudres par sédimentation, décrite par AVY et RAILLÈRE [1] a déjà été appliquée avec succès aux soufres micronisés [2].

Au cours de sa réunion du 26 novembre 1953, la Commission des méthodes d'analyse physiques et chimiques des pesticides a décidé d'étudier l'extension de cette méthode à la granulométrie des poudres cupriques.

Le présent rapport a pour objet d'exposer les résultats des essais effectués en commun sur ce sujet, par les Laboratoires suivants : [3]

— LABORATOIRE CENTRAL des SERVICES CHIMIQUES de l'ETAT (Annexe du BOUCHET ;

— Société PECHINEY-PROGIL ;

— Société SOLVAY ;

— RAFFINERIES des SOUFRES RÉUNIES.

I. — *PROTOCOLE D'ESSAIS :*

Les essais ont porté sur les 8 produits suivants dont des échantillons ont été envoyés aux Laboratoires participant à cette étude :

Oxychlorures de cuivre : échantillons Cu_1 Cu_2 Cu_3 ;

Oxydes de cuivre : Cu_4 [4] Cu_5 ;

Sulfates basiques de cuivre : Cu_6 ;

Carbonates basiques de cuivre : Cu_7 et Cu_8.

1. AVY et RAILLÈRE. Mémorial des Services Chimiques de l'Etat 37, 135, 1952.

2. La Norme de granulométrie des Soufres micronisés a fait l'objet d'une enquête publique par l'AFNOR. Elle doit devenir incessamment officielle.

3. Les laboratoires sont désignés par les nos 1, 2, 3, 4 dans la suite du texte, sans que cet ordre corresponde à celui dans lequel ils sont cités ici.

4. L'échantillon Cu_4 contient une huile dont les expérimentateurs devaient se débarrasser avant de faire la granulométrie.

La méthode de granulométrie à expérimenter était précisée; elle figure en annexe dans le présent rapport (Annexe I).

L'application de cette méthode nécessite la connaissance de la densité des poudres à granulométrer; en conséquence, les expérimentateurs étaient invités à déterminer ces densités et à utiliser le tableau de l'Annexe II pour déterminer les dimensions des poudres en fonction du temps de sédimentation.

II. — *RÉSULTATS DES ESSAIS :*

Les granulométries de ces poudres ont été transmises au LABORATOIRE CENTRAL DES SERVICES CHIMIQUES DE L'ETAT par chacun des Laboratoires participants. Les résultats sont réunis dans les tableaux I à VIII ci-joints.

Ces tableaux donnent colonne V les pourcentages de particules de diamètre supérieur au diamètre figurant dans la colonne IV (en poids par rapport à l'échantillon).

Or on remarquera que certains échantillons contiennent un pourcentage relativement élevé de matières solubles dans l'eau *. Pour tenir compte de ce fait, on a recalculé les pourcentages figurant dans la colonne V en les rapportant à la matière insoluble dans l'eau de l'échantillon. (colonne VI).

Les pourcentages figurant dans la colonne VI ont été reportés sur des graphiques et une courbe moyenne a été tracée passant au milieu de l'ensemble des points. Toutefois, lorsque certains points s'écartent par trop des autres, bien qu'ils figurent sur le graphique, ils n'ont pas été pris en considération pour le tracé de la courbe moyenne.

Les Laboratoires SOLVAY ayant effectué sur certains échantillons, en même temps que la granulométrie par la méthode de du BOUCHET, des granulométries par leur méthode particulière (méthode des densités) et également dans certains cas, par la méthode d'ANDREASEN, les courbes correspondant à ces deux dernières méthodes ont été reportées en tirets successifs pour la méthode SOLVAY, en tirets et points pour la méthode ANDREASEN.

Afin de comparer plus aisément les résultats, le tableau IX a été établi. Ce tableau comporte pour chaque laboratoire et chaque échantillon le relevé des différences Δ p entre le pourcentage trouvé expérimentalement et le pourcentage lu sur la courbe moyenne pour le diamètre $\varnothing$ correspondant à chaque mesure. On peut remarquer

* Les matières solubles dans l'eau sont constituées par des adjuvants divers à l'exclusion des produits cupriques qui dans les échantillons examinés sont insolubles.

que les différences Δ p sont souvent importantes dans la zone de grande pente de la courbe. Dans cette zone il suffit d'une erreur souvent très minime $\Delta \varnothing$ sur le diamètre des particules pour que l'erreur sur le pourcentage soit très grande. On aura par suite une image beaucoup plus exacte de la précision de la mesure en considérant non pas les erreurs sur les pourcentages Δ p mais les produits Δp. $\Delta \varnothing$. C'est pourquoi dans le tableau IX figurent en plus des erreurs Δ p, les erreurs $\Delta \varnothing$ ainsi que les produits Δ p. $\Delta \varnothing$, pour toutes les mesures dont les Δ p sont plus grands que 5.

On peut admettre que seuls sont vraiment anormaux les points dont les Δ p. $\Delta \varnothing$ sont supérieurs à 10. Ces produits Δ p. $\Delta \varnothing$ supérieurs à 10 sont soulignés dans le tableau. On peut voir qu'ils sont en définitive, très peu nombreux.

Le tableau IX met en évidence :

a) Une concordance remarquable entre les déterminations effectuées par trois laboratoires différents (Laborat. 1, 2 et 3).

b) Des résultats parfois anormaux obtenus par le Laboratoire 4.

Si l'on considère que les trois laboratoires dont les résultats sont concordants, ont une expérience relativement grande de la méthode mise à l'essai, que d'autre part, des opérateurs de ces laboratoires sont venus au L.C.S.C.E. afin d'apprendre les « tours de main » de la méthode, on peut penser que les résultats parfois anormaux du laboratoire 4 peuvent être attribués à une différence dans le mode opératoire de ce laboratoire.

Comparaison de la méthode du Laboratoire Central des Services Chimiques de l'Etat avec la méthode des densités et la méthode ANDREASEN.

Cette comparaison a pu être effectuée sur les échantillons Cu_3 - Cu_4 · Cu_5 · Cu_6 et Cu_7 grâce aux déterminations qui nous ont été communiquées par la Société SOLVAY.

a) Méthode de densité :

Les courbes établies par la méthode de densité sur les échantillons Cu_4 - Cu_5 - Cu_6 et Cu_7 sont au-dessus des courbes moyennes obtenues par la méthode du L.C.S.C.E.; surtout pour les grosses particules, les différences sont très appréciables.

b) Méthode d'ANDREASEN :

En ce qui concerne la méthode d'ANDREASEN, la divergence avec la courbe moyenne obtenue pour Cu_3 par la méthode du L.C.S.C.E. est assez réduite pour les particules au-dessous de 8 μ. Mais pour les particules plus grosses les différences sont très appréciables.

On peut noter que la concordance entre ces méthodes n'est pas parfaite, et que la méthode du L.C.S.C.E. permet d'effectuer des mesures dans un domaine plus étendu vers les petites particules que les méthodes des densités ou d'ANDREASEN.

III. — *SUITE DE L'ETUDE ENVISAGÉE PAR LA COMMISSION :*

Après discussion, la Commission est d'avis qu'il serait intéressant de rechercher quelle est, de ces 3 méthodes, la plus exacte, en comparant les résultats qu'elles donneraient sur un même échantillon dont la granularité serait déterminée par un examen microscopique direct très minutieux.

Il y aurait lieu également de comparer ces 3 méthodes avec la balance de MARTIN qui donne de bons résultats dans la zone des grosses particules, ce qui aurait l'avantage de vérifier également le raccordement de ces méthodes avec le tamisage au travers de tamis n° 17 AFNOR (40 μ).

En outre, la Commission recommande que les modifications suivantes au mode opératoire soient mises à l'essai avant de transmettre l'avant-projet de Norme à l'AFNOR.

1°) *Echantillonnage.* — Pour tenir compte des incompatibilités éventuelles entre certains adjuvants tensio-actifs des poudres cupriques et le mélange GS, la Commission recommande que l'échantillon à granulométrer soit débarrassé de ses adjuvants par lavage préalable au mélange hydro-alcoolique.

En outre, la quantité de poudre mise en jeu pour l'exécution de la méthode étant relativement faible on fera des essais d'empâtages sur des quantités plus grandes dont on prendra des parties aliquotes pour la granulométrie.

2°) *Expression des résultats :*

Il y a tout avantage à exprimer les pourcentages de matières sédimentées par rapport à l'insoluble dans le mélange hydro-alcoolique.

3°) *Mode de représentation.* — La commission ne manifeste aucune préférence particulière, soit pour les courbes à ordonnées centimétriques, soit semi-logarithmiques.

4°) *Détermination de la fraction des particules restant en suspension après la dernière décantation.* — La Commission est d'avis de procéder à cette détermination par centrifugation de la liqueur après la dernière décantation, lavage du précipité, puis pesée du résidu.

5°) *Détermination de la densité de la poudre.* — La Commission estime que la densité de la poudre doit être prise après avoir désaéré sous vide.

CONCLUSION :

Malgré les difficultés accumulées dans les échantillons examinés par les 4 laboratoires participant aux essais : présence d'huile, d'adjuvants divers allant jusqu'à 31 % de soluble à l'eau, les résultats obtenus sont dans l'ensemble satisfaisants. Il semble donc que l'on soit en droit de conclure que la méthode préconisée est utilisable pour la granulométrie des poudres à base d'oxychlorure de cuivre, oxyde de cuivre, carbonate et sulfate basique de cuivre.

Des essais en commun supplémentaires sont toutefois prévus pour préciser quelques points de détail et pour faire une comparaison avec la méthode d'ANDREASEN, la méthode des densités, la balance de Martin et l'examen microscopique direct.

TABLEAU I

Granulométrie de l'oxychlorure de cuivre Cu_1

Cuivre total 50,92 pour cent, *Cuivre soluble : traces*

Adjuvants solubles dans l'eau 3,6 pour cent

Laboratoires	Densité	Temps de sédimentation	Ø mini. *d* des particul. sédimentées	% de partic. de Ø > *d* (par rapport à l'échant.)	% de partic. de Ø > *d* (par rapport au produit actif)
1	3,51	non indiq. par le laboratoire 1	20 Mu	1 %	1,04 %
			7	6 %	6,25 %
			3	22 %	22,8 %
			0,82	85 %	89 %
2	3,53	6" 4/5	30 Mu	1,46	1,51
		3' 1"	10 Mu	5,74	5,95
		25' 2"	5	10,7	11,1
		2 h. 55'	2	31,1	32,3
		14 h. 27' 3"	1	65,8	68,3
3	3.35	8"	22 Mu	0,35	0,36
		6'	8	5	5,18
		1 h. 1/4	3,2	6,9	7,15
		16	0,9	42,4	44
4	3,35	8"	22 Mu	0,4	0,5
		6'	8	4,35	4,5
		1 h. 15	3	30,25	31,2
		16	0,9	83,74	87

Tableau II

Granulométrie de l'oxychlorure de cuivre Cu_2

Cuivre total 46,9 pour cent, *Cuivre soluble :* traces

Adjuvants solubles dans l'eau 14,3 pour cent

Laboratoires	Densité	Temps de sédimentation	Ø minim. d de particules sédiment.	% de partic. de Ø > d (par rapport à l'échant.)	% de partic. de Ø > d (par rapport au produit actif)
1	3,71	non indiqué	20	7	8,15
			7,5	40	46,7
			3,3	57	66,5
			0,76	74	86,3
2	3,52	7" 4/5	30	0,33	0,38
		3' 24"	10	0,92	1,07
		26' 39"	5	1,4	1,63
		2 h 45' 9"	2	5,84	6,8
		15 h 1' 14"	1	31,34	37
3	3,35	non indiqué	8	0,4	0,47
			3,2	17,5	20,4
			0,9	76,5	89,3
3,53	4	8"	21,2	0,15	0,17
		6'	8,1	0,31	0,36
		1 h 15'	3,2	6,58	7,7
		16 h	0,87	40,2	47

TABLEAU III

Granulométrie de l'oxychlorure de cuivre Cu_3
Cuivre total 52,96 pour cent, *Cuivre soluble : traces*

Laboratoires	Densité	Temps de sédimentation	Ø minim. d de particules sédimentées	% de partic. de diamètre Ø > d (par rapport au prod. actif)
1	3,58	non indiqué	20	2
			7,5	12
			3	62
			0,83	76
2	3,6	6" 6/10	30	0,83
		3' 17"	10	5,69
		24' 28"	5	25,99
		2 h 31' 26"	2	78,69
		14 h 6' 51"	1	91,99
3	3,6	8"	21	1,05
		6'	7,7	17,5
		1 h 15'	3,1	64,5
		16 h	0,86	95,6
Méthode (Andreas.)			75	1
			30	4
			20	8
			15	10
			10	13
			5	20
			4	42
			3	75
4	3,3	8"	22,5	0,8
		6'	8,2	9,7
		1 h 15'	3,2	68
		16 h	0,9	94,2

TABLEAU IV

Granulométrie d'un oxyde cuivreux dans l'huile Cu_4
Cuivre de l'échantillon débarrassé d'huile 68,5 pour cent
Soluble dans l'acétone 33,9 pour cent

Laboratoires	Densité	Temps de sédimentation	Ø minim. *d* de particules sédimentées	% de partic. de Ø > *d* (par rapport au produit actif)
1	5,92	non indiqué	15	3
			5	30
			2,4	82
2	4,61	5" 5/10	30	1,8
		2' 20"	10	5,15
		18' 30"	5	21,35
		1 h 49' 10"	2	52,8
		10 h 37'	1	71
3	6	8'	17	0,55
		6'	6,3	17
		1 h 15'	2,3	46,4
		16 h	0,63	78,5
4		8"	17	5,3
		6'	6,3	13,9
		1 h 15'	2,3	42,9
		16 h	0,63	71,8
Méthode (Andreas.)			30	2
			20	3
			15	6
			10	10
			5	19
Méthode des (densités)			30	3
			20	7
			15	10
			10	14
			5	24
			4	29

TABLEAU V

Granulométrie de l'oxyde cuivreux Cu_5
Cuivre total 47,78 pour cent, *Cuivre soluble : traces*
Adjuvants solubles dans l'eau 31 pour cent

Laboratoires	Densité	Temps de sédiment.	Ø minimum *d* des particules sédimentées	% de particules de Ø > *d* (en poids (par rappt à l'éch.)	% de particules de Ø > *d* (en poids par rap. au produit actif)
1	4,49	non indiqué	18,5	7	10,1
			6,8	23	33,3
			3	37	53,5
			0,85	56	81,2
2	4,3	5" 6/10	30	1,15	1,7
		2, 46"	10	8,61	12,5
		20' 42"	5	19,5	28,2
		2 h 7' 43"	2	29,1	42,1
		9 h 25'	1	41,4	60
3		non indiqué	19	1,4	2
			6,7	14,9	21,6
			2,7	36,2	52,4
			0,75	54,1	78,5
4	4,1	8"	20	2,2	3,9
		6'	7	14,1	20,4
		1 h 15'	2,85	38,7	56
		16 h	0,79	55	79,7
Méthode			32	5	7,2
des			20	7	10
densités			11	19	27,5
1			4,5	35	50,8

TABLEAU VI

Granulométrie du sulfate basique de cuivre Cu_6
Cuivre soluble 0, 07 pour cent
Adjuvants solubles dans l'eau 1, 11 pour cent

Laboratoires	Densité	Temps de sédimentation	Ø minim. *d* de particules sédiment.	% de partic. de Ø > *d* (en pds par rapport au produit act.)
1	3,84	non indiqué	20	2
			7,4	31
			3,3	59
			0,85	92
2	3,8	6" 1/10	30	1,06
		3' 3"	10	12,76
		22' 42"	5	36,46
		2 h 20' 28"	2	61,06
		13 h 4' 18"	1	76,26
3	4	non indiqué	20	1
			7,1	19,4
			2,9	49,5
			0,8	79,2
4	3,2 dans la liqueur saturée	8"	23	1,1
		6'	8,3	16,95
		1 h 15'	3,3	48,75
		16 h	0,93	79,65
Méthode des densités	·		33	2,2
			21	3
			15	6
			12	12
			8,6	21
			7	25
			5,8	32,5
			5	36
			1,6	69

TABLEAU VII

Granulométrie de carbonate basique de cuivre Cu_7
Cuivre total 51,6 pour cent, *Cuivre soluble* : traces
Soluble dans l'eau 1,6 pour cent

Laboratoires	Densité	Temps de sédimentation	Ø minm. *d* de particules sédiment.	% de parti. de Ø > *d* (en pds par rapport au produit act.)
1	3,69	non indiqué	21,5	11
			20	13
			7,8	32
			3,8	48,5
			0,73	86
2	3,42	8" 3/10	30	1,44
		3' 28"	10	8,66
		27' 51"	5	20,72
		2 h 52' 11"	2	36,72
		15 h 9'	1	54,32
3	3,6	non indiqué	21	1,3
			7,7	13,7
			3,1	29
			0,86	59,8
4	3,53	8"	21,2	1,8
		6'	8,1	13
		1 h 15'	3,2	31,8
		16 h	0,87	59,8
Méthode des densités			36	7
			16	9
			9	11
			6,5	18
			4,6	31
			3,3	47
			2,8	53
			1,4	72

Tableau VIII

Granulométrie d'une formule d'emploi de carbonate de cuivre Cu_8
Cuivre total 50,53 pour cent, *Cuivre soluble : traces*
Adjuvants solubles dans l'eau 12,24 pour cent

Laboratoires	Densités	Temps de sédimentation	Ø minim. *d* de particules sédiment.	% des partic. de Ø > *d* (en pds par rap. à l'éch.)	% des partic. de Ø > *d* (en pds par rap. à l'ens.)
1	3,63	non indiqué	22	1	1,13
			7,5	9	10,2
			3,2	20	22,8
			0,8	58	66
2	3,41	8" 3/10	30	0,19	0,22
		3' 30"	10	3,89	4,43
		27' 56"	5	12,29	14,7
		2 h 53'	2	27,79	31,7
		15 h 54' 11"	1	48,89	56,4
4	3,5	8"	21,5	0,32	0,37
		6'	7,9	6,22	7,08
		1 h 15'	3,2	23,82	27,5
		16 h	0,88	57,82	66,6
Méthode des densités			14	0	0
			9,5	3	3,41
			7,2	5	5,7
			6,2	6	6,82
			5,1	6	6,82
			4,5	9	10,2
			2,8	19	21,6
			2,4	19	21,6
			2,2	19	21,6
			1,3	25	28,5
3	3,6	8"	7,7	5,7	6,6,
			3,1	16,6	18,9
			0,86	36,1	41,1

TABLEAU XI

Ecarts (en Pourcentage et en Diamètre de Particules)
existant entre les points expérimentaux et la courbe moyenne - Points anormaux

Laboratoires	Cu_1				Cu_2				Cu_3				Cu_4			
	Ø	Δ p	Δ Ø	Δp.ΔØ	Ø	Δ p	Δ Ø	Δp.ΔØ	Ø	Δ p	ΔØ	Δp.Δ Ø	Ø	Δ p	Δ Ø	Δp.ΔØ
4	22	0			21,2	0			22,5	0,2			17	2		
	8	0,6			8,1	0,5			8,2	1,3			6,3	1		
	3	7,5	0,8	6	3,2	1			3,2	5			2,3	0		
	0,9	0			0,87	0			0,9	0			0,63	0		
2	30	1			30	0			30	0			30	0		
	10	2			10	0,5			10	0			10	1		
	5	0			5	1			5	7,5	0,8	6	5	0,5		
	2	2			2	4,2			2	0			2	3,8		
	1	0			1	0			1	0			1	3,5		
3	22	0							21	0,2			17	2		
	8	0			8	0			7,7	4,5			6,3	1,8		
	3,2	13	3	*39*	3,2	12	2	*24*	3,1	0			2,3	1,9		
	0,9	15	0,5	7,5	0,9	6,5	0,3	1,9	0,86	1			0,63	1,5		
1	20	0			20	6,8	17,5	*119*	20	0,2			15	0		
	7	0			7,5	39	6,5	*253*	7,5	1,5			5	9	1,4	*12*
	3	0			3,3	52	2,4	*125*	3	1,5			2,4	39	2	*78*
	0,82	0			0,76	2			0,83	16	1,4	*22,4*				

Laboratoires	Cu5				Cu6				Cu7				Cu8			
	Ø	Δ p	Δ Ø	Δp.ΔØ	Ø	Δ p	ΔØ	Δp.Δ Ø	Ø	Δ p	ΔØ	Δp.Δ Ø	Ø	Δ p	Δ Ø	Δp.ΔØ
4	20	0,9			23	0,2			21,2	0			21,5	0		
	7	0,4			8,3	0			8,1	0,5			7,9	0		
	2,85	13	1	*13*	3,3	0,5			3,2	3,8			3,2	5,5	1	5,5
	0,79	0			0,93	0,5			0,87	0			0,88	0		
2	30	0			30	0			30	0			30	0		
	10	0			10	0			10	0			10	0		
	5	0			5	1,5			5	0			5	0		
	2	10,9	0,9	9,9	2	1,5			2	0			2	3		
	1	11	0,6	6,6	1	1			1	0			1	10	0,2	2
3	19	1,2			20	0			21	0						
	6,7	0			7,1	2			7,7	0,2			7,7.	0		
	2,7	6,9	0,5	3,4	2,9	2			3,1	0			3,1	2		
	0,75	0			0,8	1			0,86	0			0,86	0		
1	18,5	6,6	7,5	*49,5*	20	1			21,5	9	12	*108*	22	0,5		
	6,8	12,3	2,8	*34,4*	7,4	9,5	2	*19*	7,8	19	5	*95*	7,5	2,2		
	3	11,5	1	*11,5*	3,3	12	1	*12*	3,8	23,5	2,6	*61,1*	3,2	0,5		
	0,85	1,5			0,85	5			0,78	16	0,5	8	0,8	0		

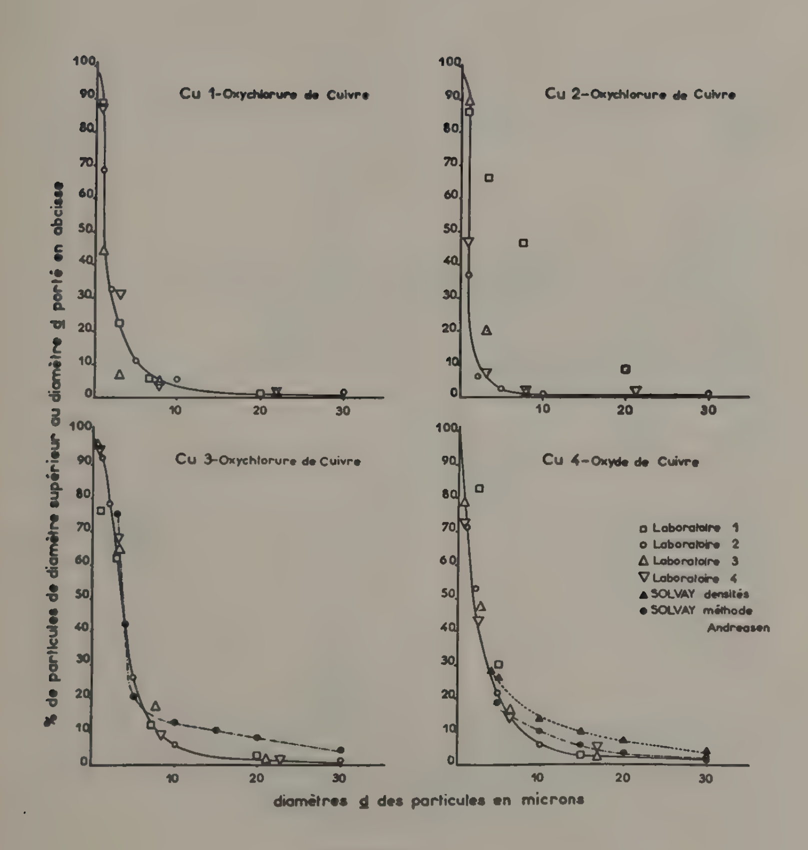
Légende :

Ø = diamètre des particules, en microns.

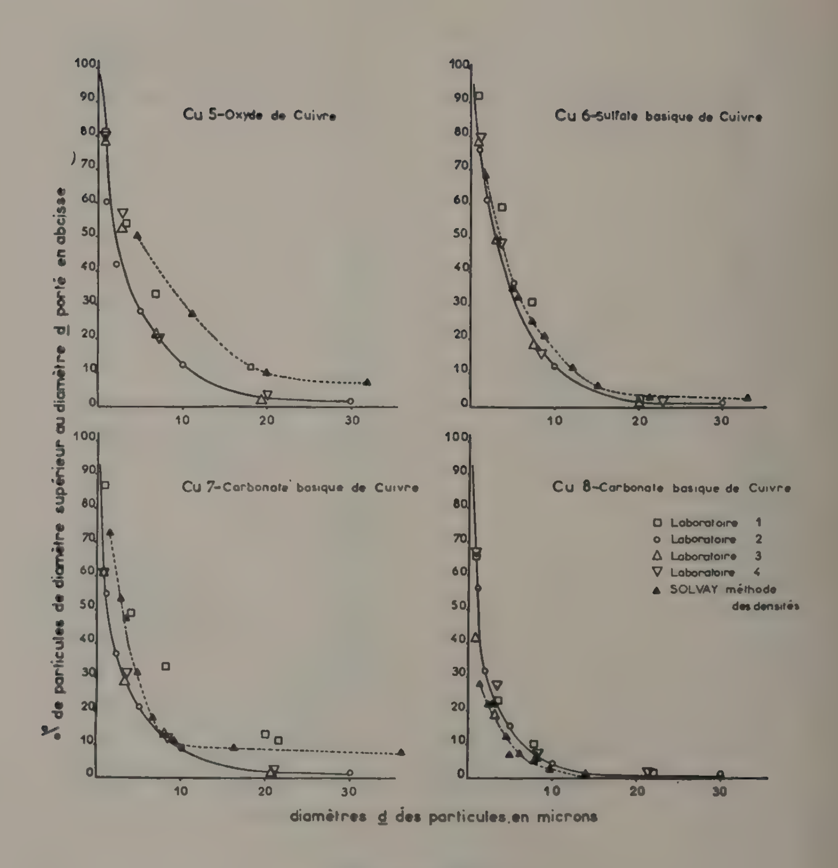
Δ p = différence entre le pourcentage trouvé expérimentalement et celui qui est lu sur la courbe moyenne, pour le Ø indiqué.

Ø = correction de diamètre, en micron, qui ramènerait le point expérimental sur la courbe moyenne.

Δ p. Δ Ø = produit de Δ p et de Δ Ø = On admet que lorsque ce produit est > 10 le point est normal. Les points anormaux sont en italique.



Graphiques 1 à 4



Graphiques 5 à 8

ANNEXE I

Méthode de Granulométrie des Poudres Cupriques

PRISE D'ESSAI :

Placer dans le bécher taré A une quantité de poudre cuprique de l'ordre de 1 g, peser à nouveau le bécher pour avoir la quantité introduite.

MODE OPÉRATOIRE :

Verser dans le bécher une quantité du mélange dispersant GS [1] (généralement environ 0,25 ml) suffisante pour pouvoir former avec la poudre une pâte ferme et onctueuse. Triturer soigneusement pendant une dizaine de minutes pour briser tous les agglomérats. Afin d'éviter de broyer le produit, se servir d'un agitateur au bout duquel on a enfilé un doigt en caoutchouc de 7 à 8 mm de diamètre et 2 mm d'épaisseur.

Introduire d'abord 2 ml d'eau distillée pour diluer la pâte et ajouter petit à petit 8 ml d'eau distillée en délayant la pâte qui s'est étalée sur les parois et le fond du bécher.

Laisser reposer 1 minute, car la présence de tout le mélange dispersant dans 8 ml d'eau rend celle-ci assez visqueuse et on ne peut songer à tenir compte de cette première sédimentation. Décanter alors en inclinant doucement le bécher A pour transférer le liquide dans le bécher B.

Introduire à nouveau 8ml d'eau dans le bécher A. Laisser alors reposer *8 secondes* en le tenant à la main et décanter à nouveau en évitant de laisser partir une fraction du dépôt.

Répéter encore 4 fois cette opération. Peu à peu, les grosses particules se sont rincées et il ne reste plus dans le bécher A que celles dont le diamètre (pour une densité de 3,35 par exemple serait supérieure à 22 μ [2]. Reprendre alors le bécher B qui contient environ 48 à 50 ml de liquide et après agitation le laisser reposer 6 minutes.

(1) *Mélange dispersant.* G.S.

Préparation - Faire dissoudre au bain-marie dans 100 ml d'eau distillée :

Saccharose	15 g.
Gomme arabique pulvérisée	15 g.
Phénol	0,1 g.

Après avoir filtré sous vide, par ex., au travers d'un filtre en verre fritté de porosité 15 à 40 microns ou 5 à 15 microns, faire réduire au bain-marie jusqu'à ce que la pâte ait la consistance d'un sirop très épais et filant.

(2) Le diamètre des particules peut être déterminé à l'aide du tableau joint lorsqu'on connaît la densité. (Annexe II).

A est un bécher forme basse de 50 ml (⌀ int. 45 mm).

B. C, D sont des béchers de 100 ml forme basse (NF B-35.001).

Après ce temps, décanter doucement le bécher B dans le bécher C en évacuant le maximum de liquide mais en veillant toujours à ne pas entraîner du dépôt.

Verser à nouveau 50 ml d'eau sur le dépôt, puis après une nouvelle agitation et un repos de 6 minutes, décanter une seconde fois.

Le dépôt restant dans le bécher B représente la portion qui, pour une densité de 3,35 donnerait les particules comprises entre 8 μ et 22 μ (²).

Le bécher C contenant environ 100 ml de liquide est laissé au repos après agitation. Pour éviter les mouvements de convexion, ce repos est effectué en calorifugeant le bécher, par exemple en le plaçant dans une cuve d'eau et le tout dans une caisse obscure.

Après 1 h 1/4 de repos dans ces conditions, on décante le bécher C dans le bécher D. Il reste dans le bécher C la fraction dont les dimensions sont comprises entre 3,2 et 8 μ.

Le bécher D est, à son tour, laissé au repos dans la cuve à eau et à l'obscurité pendant 16 heures; après ce temps, il est décanté dans le bécher D'. Il reste dans le bécher D la fraction dont les diamètres sont compris entre 0,9 et 3,2 μ.

Sécher chacun des béchers A, B, C, D, dans une étuve à 20 °, les mettre à séjourner une heure dans le local où ont été effectuées les premières pesées et les peser à nouveau.

La différence avec les premières tares donne la valeur de chacune des fractions.

Bien que les variations de températures n'aient pas une influence très grande lorsqu'elles sont limitées à quelques degrés, il est cependant recommandé de faire l'ensemble des opérations dans un local dont la température subit peu de changement, les béchers et liqueurs utilisées étant en équilibre de température avec le milieu ambiant.

La partie comprenant les particules inférieures à la dernière dimension déterminée restée dans le bécher de 500 ml et ne pouvant pas être évaporée en raison de la présence du mélange disperseur est obtenue par différence de la somme des fractions A, B, C, D, avec la masse totale mise en jeu.

Dans le cas d'une poudre cuprique chargée, on peut doser le cuivre dans chaque dépôt et on en déduit la granularité du sel cuprique et celui de la charge, à la condition évidemment de connaître la nature et la densité de chacun de ces deux composants.

ANNEXE II

DIMENSIONS DES PARTICULES SEDIMENTEES

(en 10^{-3} mm.)

Densité	1,2	1,4	1,6	1,8	2	2,2	2,4	2,6	2,8	3	3,2	3,4	3,6	3,8	4	4,2	4,4	4,6	4,8
Temps																			
8''	75	54	44	38	34	31	28	27	25	24	23	22	21	20	20	19	19	18	17
6'	28	19,6	16	13,8	12,4	11,4	10,5	9,8	9,2	8,8	8,3	8	7,7	7,4	7,1	6,9	6,7	6,5	6,3
45'	14.6	10,1	8,2	7,2	6,4	5,8	4	5	4,8	4,5	4,3	4,1	4	3,8	3,7	3,6	3,5	3,4	3,3
1 h	12,4	8,8	7,2	6,2	5,5	5,2	4,7	4,5	4,1	3,9	3,7	3,6	3,4	3,3	3,2	3,1	3	2,9	2,8
1 h 15	11,1	7,8	6,4	5,6	4,9	4,5	4,2	3,8	3,7	3,5	3,3	3,2	3,1	3	2,9	2,8	2,7	2,6	2,5
1 h 30	10,1	7,2	5,8	5	4,5	4,1	3,8	3,6	3,4	3,2	3	2,9	2,8	2,7	2,6	2,5	2,4	2,4	2,3
1 h 45	9,4	6,6	5,4	4,7	4,2	3,8	3,5	3,5	3,1	3	2,8	2,7	2,6	2,5	2,4	2,3	2,3	2,2	2,1
2 h	8,8	6,2	5	4,4	3,9	3,6	3,3	3,1	2,9	2,8	2,6	2,5	2,4	2,3	2,25	2,2	2,1	2,1	2
10 h	3,9	2,7	2,2	1,96	1,75	1,6	1,48	1,14	1,32	1,24	1,19	1,13	1,08	1,04	1,01	0,98	0,95	0,92	0,90
12 h	3,6	2,5	2,1	1,8	1,6	1,46	1,35	1,24	1,20	1,13	1,08	1,03	0,99	0,95	0,92	0,89	0,87	0,84	0,82
14 h	3,3	2,3	1,9	1,7	1,5	1,35	1,25	1,17	1,10	1,04	1	0,96	0,92	0,88	0,85	0,82	0,80	0,78	0,76
16 h	3,1	2,2	1,8	1,6	1,4	1,26	1,17	1,10	1,04	0,98	0,93	0,90	0,86	0,83	0,80	0,77	0,75	0,73	0,71
18 h	2,9	2,1	1,7	1,5	1,3	1,2	1,1	1,01	0,97	0,92	0,88	0,84	0,81	0,78	0,75	0,73	0,71	0,69	0,67
20 h	2,8	2	1,6	1,4	1,25	1,14	1,05	0,98	0,92	0,88	0,84	0,80	0,76	0,73	0,71	0,69	0,67	0,65	0,63

INFORMATIONS

NORME DES PRODUITS PESTICIDES

Depuis la publication du Lexique de Phytopharmacie où nous avons donné la liste des normes intéressant les produits phytopharmaceutiques, plusieurs nouvelles normes ont été homologuées et publiées.

Nous signalons ci-après des normes ou projets de normes en application qui n'avaient pas été donnés alors (Phyt-Phyt. t. 3, 51, 1954).

NF U 43-018 : Trichloréthylène pour usage agricole.
NF U 43-011 : Sulfure de carbone pour usage agricole.
NF U 43-210 : Hexachlorocyclohexane technique (H.C.H.) à moins de 90 pour cent de gamma H.C.H.
Méthodes d'essais.
NF U 43-211 : Hexachlorocyclohexane (H.C.H.) technique contenant 90 à 99 pour cent de gamma H.C.H.
Méthodes d'essais.
NF U 43-217 : Méthode de granulométrie des soufres micronisés.
PN U 43-216 : Huiles anthracèniques. Spécifications.
PN U 43-215 : Huiles de pétrole pour fabrication de pesticides. Distillation.
PN U 43-216 : Huiles de pétrole pour fabrication de pesticides. Détermination du résidu non sulfoné.

ELECTION DE M. LE PRESIDENT R. FABRE A L'ACADEMIE DES SCIENCES

Avec l'homme et le savant, deux disciplines relativement nouvelles, la toxicologie et la phytopharmacie, dont la seconde entre pour la première fois à l'Académie des Sciences, sont mises à l'honneur.

Cette heureuse élection répond aux souhaits des amis du Professeur René Fabre, de ses proches et de tous ceux qui estiment en lui les qualités morales les plus rares, qui admirent la droiture et l'ampleur de son esprit, son activité inlassable, la valeur scientifique de ses nombreux travaux toujours au service de l'intérêt général.

La consécration qui lui échoit couronne une carrière si fertile en succès que leur simple énumération sortirait du cadre dévolu à ce trop court compliment.

Rappelons seulement que le Professeur René Fabre, Commandeur de la Légion d'Honneur, était déjà depuis 1920, membre de la Société de Pharmacie devenue en 1946 Académie de Pharmacie, membre libre de l'Académie de Chirurgie depuis 1936 et de l'Académie Nationale de Médecine depuis 1941.

Il jouit d'une notoriété mondiale, il est Professeur honoris causa ou membre correspondant de plus de vingt Sociétés savantes, Universités ou Académies étrangères où son autorité concourt largement au rayonnement d'une pensée française qui a grand besoin aujourd'hui d'avoir de tels défenseurs.

Sa carrière est exemplaire.

Nommé en 1919 préparateur du Professeur Marcel Guerbet, il se familiarise avec les méthodes de la chimie organique, et en 1922 présente une Thèse

de Doctorat es-Sciences physiques sur la constitution de la résorcine et de ses dérivés. (1)

Frappé par l'insuffisance des techniques d'analyses chimiques alors appliquées en toxicologie, il s'attache à introduire dans l'étude des problèmes biologiques les procédés les plus perfectionnés des sciences physiques, procédés qui s'imposent partout à l'heure actuelle.

Avec une intuition remarquable il se consacre notamment à l'étude des radiations et des phénomènes de la fluorescence, à la spectrographie et à l'absorption ultra-violette, sans délaisser pour autant les autres techniques comme celle de l'électrodialyse qui fut mise au point dans son laboratoire.

Maître de procédés perfectionnés basés sur ces principes, il aborde ensuite un certain nombre de problèmes de biochimie, dont l'avancement de nos connaissances met aujourd'hui en pleine lumière l'importance capitale : l'hémolyse par photosensibilisation, les stérols irradiés, le pouvoir oxydo-réducteur des tissus, etc...

Nous avons brièvement résumé ces premières étapes pour souligner l'enchaînement logique et l'ampleur de l'œuvre entreprise; celle-ci va se développer ensuite harmonieusement comme semence de choix en terre fertile et bien préparée.

La préoccupation dominante du Professeur René Fabre pourrait alors être définie comme « la défense et illustration de la toxicologie » : toxicologie pure, toxicologie industrielle et enfin toxicologie agricole, au développement nécessaire desquelles ses efforts contribuent puissamment.

L'hygiène industrielle et l'hygiène générale lui doivent beaucoup. La Législation française des pesticides lui doit tout de ce point de vue.

Belle unité au service de laquelle il met toutes les ressources d'un esprit éclectique et vigilent, ouvert à tous les progrès, ne laissant passer aucune occasion de servir la cause à laquelle il s'est consacré.

Son laboratoire de Professeur est une pépinière de chercheurs, dont certains marchent déjà brillamment sur ces traces.

Toujours et partout au premier rang de ceux qui combattent avec un idéal élevé « pour l'Humanité par la Science », il participe aux travaux de multiples Sociétés savantes et Congrès. Il s'astreint aussi à conseiller de nombreuses Commissions ministérielles et Services Administratifs, parmi lesquels on me pardonnera de détacher la Commission pour la Règlementation de l'Emploi des Toxiques en Agriculture dont il est Président depuis 1936 et où j'ai eu la satisfaction et le réconfort de travailler pour la première fois sous sa direction.

Ce n'est pas aux membres de la Société de Phytiatrie et de Phytopharmacie, qui l'ont unanimement appelé à leur tête et qu'il a bien voulu accepter de guider malgré des charges et des obligations déjà bien lourdes, que je révèlerai ses qualités de Président. Nous les connaissons toutes : sa constante affabilité qui n'exclut pas une ferme direction au service d'une clairvoyance aigüe et d'un sens réalisateur hautement appréciés.

Sa nomination à la Section d'Economie rurale de l'Académie des Sciences, le 23 mai 1955, marque plus particulièrement pour nous une date importante dans l'histoire de la Phytopharmacie.

Tous les membres de notre Société se joignent à moi et partagent l'enthousiasme avec lequel j'adresse respectueusement mes plus chaleureuses et mes plus amicales félicitations au Professeur René Fabre, Doyen de la Faculté de Pharmacie, mais aussi Président de notre jeune Société Française de Phytiatrie et de Phytopharmacie.

Puisse l'éminent poste auquel il vient de parvenir lui permettre de développer au maximum et pour de longues années sa bienfaisante activité.

F. Willaume,
Vice Président.

(1) Annales de Chimie, Paris 1922.

Lecerf-Rouen